UNIVERSITE DE PARIS — FACULTE DE MEDECINE

ANNÉE 1930

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

présentée et soutenue en Juin 1930

PAR

LE DOCTEUR EDOUARD CARBONELL

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

né le 30 Août 1905 à Meudon (Seine-et-Oise).

Contribution à l'étude de l'étiologie dentaire des adénites cervico-faciales

Président : M. CUNEO, Professeur.

IMPRIMERIES
LES PRESSES MODERNES
45, rue de Maubeuge, 45
PARIS

1930

Contribution à l'étude de l'étiologie dentaire des adénites cervico-faciales

A la mémoire de mon grand-père, le Docteur Avetik Babaïan

A ma grand'mère

A mon père

A ma mère

A ma sœur

Meis et amicis

UNIVERSITE DE PARIS — FACULTE DE MEDECINE

ANNÉE 1930

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

présentée et soutenue en Juin 1930

PAR

LE DOCTEUR EDOUARD CARBONELL

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

né le 30 Août 1905 à Meudon (Seine-et-Oise).

Contribution à l'étude de l'étiologie dentaire des adénites cervico-faciales

Président : M. CUNEO, Professeur.

IMPRIMERIES
LES PRESSES MODERNES
45, rue de Maubeuge, 45
PARIS

1930

A notre Président de thèse,

M. LE PROFESSEUR CUNÉO

Professeur d'Anatomie médico-chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

M. le Professeur HARTMANN

M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*)

M. le Docteur LAUBRY

M. le Professeur DELBET

M. le Docteur WEILL-HALLÉ

M. le Professeur SEBILEAU

M. le Docteur DEVRAIGNE

M. le Docteur BELIARD

A M. le Docteur L'HIRONDEL,
Directeur de l'Ecole française de Stomatologie.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN ..... **M. ROGER.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE. OLIVIER.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	H. ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	N....
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. N.....
Hygiène et clinique de la première enfance	LE REBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE. BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOIN	Pathologie médicale
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale
CLERC	Pathologie médicale
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale
GARNIER	Pathologie expérim^{le}.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicl^{e}
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — GRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale
GUÉNIOT	Obstétrique.
DEMELIN	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.
TANON	Pathologie medicale
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE ..	Clinique chirurgicale.	LÉRI.....	Clinique médicale.
AUVRAY....	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT...	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU..	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
LE LORIER.	Clinique obstétricale.	VILLARET..	Clinique médicale.
LEREBOULLET....	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLET-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

Nous étant spécialisé en stomatologie au terme de nos études médicales, c'est dans cette branche que, tout naturellement, nous avons cherché notre sujet de thèse ; ayant eu la chance, d'ailleurs, de pouvoir effectuer notre dernière année d'externat à la consultation de stomatologie du Docteur Beliard, à l'Hôtel-Dieu, nous avions là, à notre portée, une mine d'observations sur toute la pathologie bucco-dentaire.

La question des adénites d'origine dentaire nous intéressa d'emblée en raison des discussions qu'elle soulevait, et qui pour nous prenaient un relief particulier. Sortant en effet du service du Professeur Sébileau et imprégnés des conceptions défendues par ce maître incomparable, nous dressions une barrière intangible entre les appareils dentaire et ganglionnaire cervico-facial, et l'idée même que le premier put réagir sur le second ne nous venait plus.

Dans les milieux stomatologiques, qui furent les nôtres, par la suite, nous tombions d'emblée sur la tendance opposée et nous entendions parler couramment autour de nous d'adénites et d'adénophlegmons d'origine dentaire, et discuter sur ces questions qui ne se posaient guère pour nous jusqu'alors. Sans adopter aussitôt ce nouveau point de vue, force nous fut pourtant de nous y adapter, puis de l'étudier avec un esprit critique différent en cherchant à concilier des tendances opposées, peut-être seulement en apparence, et en nous méfiant des formules absolues qui ne nous satisfont nulle part, et en médecine moins qu'ailleurs.

Aussi acceptâmes-nous avec empressement la suggestion du Docteur Béliard de consacrer notre thèse à ce sujet. La question, certes, n'était pas nouvelle, et avait fait l'objet de

nombreux travaux ; malgré cela (ou à cause de cela ?), beaucoup de points en demeurent encore controversés. Nous les avons envisagés successivement au cours de ce travail, en exposant pour chacun d'eux les éléments de la discussion et les raisons que nous avions d'incliner dans un sens plutôt que dans l'autre.

C'est ainsi que, notamment dans notre rappel anatomique, nous avons discuté le problème des lymphatiques de la pulpe dentaire et du ligament alvéolo-dentaire. La possibilité théorique et pratique d'adénites aiguës d'origine alvéolo-dentaire a été étudiée au cours de notre diagnostic étiologique.

C'est à propos du diagnostic différentiel que nous avons abordé le débat entre adénophlegmon et ostéophlegmon interne sous mylohyoïdien de Sébileau.

Les adénites chroniques ont également retenu notre attention et c'est dans un chapitre spécial « les adénites tuberculeuses et les dents », que nous avons envisagé les problèmes de la scrofule, des adénites chroniques d'ordre banal et les cas mixtes où la tuberculose et l'origine gingivo-dentaire nous paraissaient intriquées.

Nous avons enfin subdivisé le traitement, en « traitement étiologique », où nous avons abordé la question des extractions dentaires à chaud ou à froid, à propos des adénophlegmons (le problème n'a d'ailleurs pas toute sa netteté dans ce cas) et en « traitement proprement dit », où nous avons pu donner notre opinion, sur certaines méthodes récemment préconisées comme l'électrargol, le bactériophage ou le propidon, par rapport aux méthodes chirurgicales.

En terminant ces préliminaires, nous voulons adresser nos remerciements émus à tous ceux qui, à des titres divers, à la Faculté de Médecine, à l'Hôpital, à l'Ecole de Stomatologie, ont contribué à notre formation de médecin et de spécialiste. Notre reconnaissance va tout particulièrement à tous ceux de nos maîtres qui nous acceptèrent comme externe dans leurs services, où ils nous réservèrent toujours l'accueil le plus bienveillant et nous prodiguèrent inlassablement un enseignement théorique et clinique si précieux pour nous ; nous avons nommé M. le Docteur Weill-Hallé, M. le Professeur Sébileau, et en-

fin M. le Docteur Béliard, qui nous a inspiré cette étude en nous aidant constamment de ses conseils.

M. le Professeur Cunéo a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; qu'il veuille bien trouver ici nos hommages les plus respectueux et l'expression de toute notre gratitude, pour le grand honneur qu'il nous a fait.

RAPPEL ANATOMIQUE

Nous n'avons pas eu le dessein, en commençant ce travail, de faire porter notre effort sur l'anatomie des ganglions en relation avec les tissus péridentaires ; cependant nous croyons utile de rappeler, au moins sommairement, la topographie des ganglions de la face et du cou, avant d'aborder les problèmes étiologiques et thérapeutiques sur lesquels nous voulons surtout insister.

Notons tout d'abord que l'anatomie ganglionnaire est probablement celle qui se trouve le plus sujette aux variations individuelles, tant pour la fréquence que pour le volume, le mode de groupement, ou même la situation anatomique exacte. C'est donc très schématiquement que nous décrirons les trois groupes ganglionnaires que l'on peut considérer à cette région : le groupe circulaire superficiel, le groupe longitudinal, purement cervical, enfin le groupe génien ou facial.

Le premier de ces groupes forme un véritable cercle sous-cutané, situé à l'union de la tête et du cou, et composé d'une série de paquets ganglionnaires en général séparés, et dont la description est d'ailleurs bien classique :

Ce sont d'abord les ganglions sous-occipitaux, sans intérêt pour nous, puis, plus en avant et en haut, le ou les ganglions mastoïdiens inconstants, tout à fait superficiels, situés à la face externe de la mastoïde, à un centimètre en général au-dessus de la pointe. Les ganglions parotidiens qui leur font suite, plus bas et un peu en avant, sont nombreux et variables, souvent microscopiques ; ils sont presque toujours sous-aponévrotiques, inclus dans la loge parotidienne, soit extérieurs à la glande, soit complètement intraglandulaires, où ils sont alors groupés autour de la veine jugulaire externe et des veines qui la composent et convergent vers elle. Avec ce groupe, ont été également décrits des ganglions sous-cutanés, sous-au-

riculaires, discutés et en tout cas inconstants ; certains auteurs y rattachent le ganglion préauriculaire.

Les ganglions sous-maxillaires, qui se trouvent en avant des précédents, sont les plus constants de tous ; ils sont les plus fréquemment atteints d'adénite et les plus directement en rapport avec les tissus péridentaires : ils méritent donc tout particulièrement de retenir notre attention. Ils forment un chapelet comprenant de 3 à 6 ganglions en général, parfois plus (de 12 à 15 pour Testut), tous sous-aponévrotiques, et dont le volume réduit ne dépasse guère celui d'un pois. Il sont placés le long des vaisseaux sous-mentaux, à la jonction de la face cutanée et de la face osseuse de la glande sous-maxillaire. Stahr les subdivisait en :

Groupe antérieur. — Immédiatement en dehors du ventre antérieur du digastrique et de son insertion sur la petite corne de l'os hyoïde ;

Groupe moyen. — Le plus volumineux et le plus constant, répond sensiblement au point où les vaisseaux faciaux croisent le rebord inférieur du maxillaire.

Groupe postérieur. — Uu peu en avant de l'angle du maxillaire. On peut rattacher à ce groupe le ganglion de Chassaignac.

Remarquons qu'on a décrit des ganglions compris dans la loge sous-maxillaire, mais ils sont toujours extérieurs à la glande elle-même, contrairement à ce qui se passe pour la parotide, et ceci a son importance pour le diagnostic entre sous-maxillite et adénite sous-maxillaire.

Les ganglions sous-mentaux, parfois rattachés aux précédents, forment un petit groupe antérieur appelé aussi sus-hyoïdien médian, et occupant l'espace compris entre le maxillaire inférieur en avant, l'os hyoïde en arrière et le ventre antérieur des digastriques latéralement. Deux ganglions y sont à peu près constants, l'un antérieur près du maxillaire, l'autre postérieur près de l'os hyoïde.

Enfin, le cercle se trouve complété par les ganglions rétropharyngiens, sans intérêt pour nous.

Le *groupe cervical longitudinal* constitue assurément l'un des principaux départements ganglionnaires de toute l'économie ; cependant, nous n'insisterons pas sur lui, car il est sé-

paré des régions péridentaires par la barrière ganglionnaire que nous venons d'étudier et c'est assez rarement que les affections gingivo-dentaires réagissent sur lui.

Il comprend une chaîne principale formée de quinze à trente ganglions échelonnés le long de la veine jugulaire, depuis la pointe de la mastoïde, jusqu'au croisement de l'omo-hyoïdien (ce sont les ganglions sterno-mastoïdiens), puis au-dessous de l'omo-hyoïdien (ce sont les ganglions sus-claviculaires). Des chaînes accessoires et inconstantes complètent ce groupe ; citons sans plus nous y attarder la chaîne jugulaire externe et les chaînes cervicales antérieures, superficielle et profonde.

Certes, anatomiquement, le *groupe génien* qu'il nous reste à décrire, est loin d'avoir l'importance des groupes que nous venons de schématiser. Nous avons pu nous convaincre que beaucoup de praticiens ignorent jusqu'à leur existence, et la plupart des traités d'anatomie les mentionnent à peine. Cependant, à notre point de vue de spécialiste, nous ne saurions les négliger, et nous insisterons un peu sur eux.

Sans entreprendre un historique oiseux, retenons seulement que c'est à la fin du siècle dernier qu'on commença à les étudier, à la suite des travaux de Poncet, de Lyon, rapportés dans la thèse de Vigier en 1892. Quelques années plus tard, Princeteau et Capette-Laplène, de Bordeaux, et surtout le Docteur Lebedinsky en 1901, en donnèrent une systématisation qui est admise depuis. A l'étranger, il nous semble que les travaux furent contemporains ou même postérieurs à ceux des auteurs que nous venons de citer, en exceptant toutefois Mascagni qui, dès 1787 en avait brièvement indiqué l'existence.

Ce qui explique l'oubli et le mépris qui entourent les ganglions géniens, c'est évidemment leur inconstance (on les trouve une fois sur trois pour Cunéo, plus rarement encore pour d'autres auteurs), et leur exiguïté : ils ne sont souvent macroscopiquement visibles qu'à l'état pathologique.

Quoi qu'il en soit, les auteurs s'accordent aujourd'hui pour les subdiviser en plusieurs groupes, échelonnés le long des vaisseaux faciaux.

1°. Le groupe sus-maxillaire, comprenant 2 à 3 ganglions sur la face externe du corps du maxillaire, en avant du mas-

seter et en arrière du triangulaire des lèvres, autour de la veine faciale. On y rattache le ganglion infra-maxillaire de Princeteau, intermédiaire entre ce groupe et le groupe sous-maxillaire.

2°. Plus haut situé et plus inconstant se trouve le groupe moyen ou buccinato-commissural, composé de 4 à 5 ganglions sus-aponévrotiques, entre la commissure labiale en avant, et la masseter en arrière ; ils peuvent être placés, soit entre l'artère et la veine faciale, soit plus en arrière, au point où le canal de Stenon perfore le buccinateur. C'est exceptionnellement que l'on trouve le ganglion commissural de Princeteau situé en avant des vaisseaux faciaux, à 1 centimètre à peine de la commissure.

3°. Enfin, un dernier groupe comprend des ganglions plus haut situés et plus inconstants encore ; le principal est le ganglion naso-génien de Tillaux, immédiatement en arrière de l'aile du nez. Quant aux ganglions sous-orbitaire et malaire, seule la clinique a révélé leur existence.

Nous avons décrit ainsi les différents ganglions dont la pathologie va nous occuper par la suite. Il nous faut savoir maintenant, toujours très schématiquement, dans quelle mesure et comment les territoires dentaires et péridentaires leur correspondent. Et d'emblée, dans cette étude sur les répercussions lymphatiques de la dent pathologique, nous nous trouvons en face de l'épineuse question des lymphatiques de la dent. Y a-t-il des vaisseaux lymphatiques dans la dent, et plus spécialement dans la pulpe ? Au point de vue doctrinal surtout, la question est d'importance. Elle a été mise à l'étude depuis la fin du siècle dernier, et il faut reconnaître qu'elle a peu avancé depuis.

A l'heure actuelle, un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer en premier lieu notre maître le Professeur Sébileau et ses élèves, déclarent n'avoir trouvé aucune raison anatomique, histologique ou clinique, militant en faveur de l'existence de lymphatiques dans la pulpe dentaire. En effet, toutes les recherches faites depuis Sappey en France, en Allemagne depuis Odenthal et Wangermann (qui pourtant les admettaient) n'ont permis à personne, semble-t-il, d'en observer de façon formelle. Les travaux tous récents de

Sassier, utilisant la technique moderne de Gerota et injectant les lymphatiques de toute la cavité buccale, ne lui ont pas permis de conclure au sujet de la pulpe, malgré quelques cas douteux. Cliniquement d'ailleurs, nous ne croyons pas qu'on ait rapporté de cas nettement observés d'adénite consécutive à une pulpite pure aiguë ou chronique.

Cependant, à l'opposé, nous avons l'impression que la plupart des stomatologistes les admettent maintenant. Rousseau-Decelle écrit : « Les travaux de Waldeyer, de Schweitzer, de Kerner ont démontré l'existence de lymphatiques dans la pulpe ». De Gérard Maurel, le début de phrase suivant : « Je pense, qu'en réalité, comme il existe des lymphatiques dans la pulpe..... etc. »

A la vérité, les auteurs allemands que nous venons de citer ont eu recours, croyons-nous, à des méthodes indirectes. Par exemple, ils trépanent les dents de jeunes chiens, placent un colorant au niveau de la pulpe et retrouvent cette coloration par la suite dans les ganglions correspondants. D'autres déposent de même des bacilles de Koch dans les mêmes conditions et déterminent des adénites bacillaires confirmées ; nous reviendrons d'ailleurs sur ces expériences par la suite ; pour intéressantes qu'elles puissent être, elles n'entraînent cependant pas la certitude.

Il en va de même de cet argument assurément logique que nous avons souvent entendu formuler : « pourquoi ce banal paquet vasculo-nerveux que constitue une pulpe dentaire, serait-il le seul de l'économie à ne pas être accompagné de lymphatiques ? »

On voit donc que le débat est toujours ouvert. Pour notre part, nous pensons qu'à l'heure actuelle, on peut conclure par cette phrase du Professeur Sébileau : « Personne n'a pu me montrer des lymphatiques dans la pulpe dentaire, et cliniquement, tout se passe comme s'il n'y en avait pas ».

En réalité, ce qui importe pour nous, ce sont les relations lymphatiques existant, entre les ganglions que nous venons d'étudier et les tissus péridentaires, gencive et ligament alvéodentaire. Sur ce point, nous ne pensons pas qu'il existe des divergences importantes entre les auteurs ; tous sont d'accord sur la présence de lymphatiques dans ces tissus et nous allons

donner la systématisation qui nous paraît la plus communément admise. Remarquons toutefois, dès maintenant, que les adénites dont nous allons nous occuper ne seront donc qu'indirectement d'origine dentaire ; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Où se rendent les lymphatiques des ligaments alvéolo-dentaires (que nous désignerons par le nom de la dent correspondante, pour la commodité de la description) ?

A la machoire supérieure d'abord :

Ceux des molaires vont toujours au groupe sous-maxillaire, parfois au groupe génien buccinato-commissural, et assez rarement aux ganglions parotidiens. Il en est de même pour les prémolaires, sauf toutefois le relai parotidien.

La canine correspond au groupe sous-maxillaire presque toujours, et souvent aux groupes buccinato-commissural et naso-génien. Le massif incisif enfin est celui qui réagit le moins sur les ganglions sous-maxillaires, et les auteurs décrivent plus volontiers ses connexions avec les groupes géniens, surtout naso-génien et sous-orbitaire. Notons dès maintenant que le ganglion malaire ne semble pas être en rapport avec les ligaments alvéolo-dentaires.

A la machoire inférieure :

La dent de sagesse « a un ganglion de prédilection » c'est celui de Chassaignac, sous-angulo-maxillaire. Plus rarement, on observera des réactions au niveau des ganglions parotidiens, carotidiens, ou même mastoïdiens, comme nous en rapportons une observation.

Les molaires et prémolaires sont toutes proches des ganglions sous-maxillaires qui constituent ici encore le principal relai ; plus accessoirement, citons les groupes sus et infra-maxillaires et carotidien supérieur.

Enfin, les canines et incisives sont tributaires des groupes sous-mental et sous-maxillaire antérieur.

Pour ce qui est des gencives, on connaît la description classique ; leur riche circulation lymphatique se continue sans interruption avec celle des autres muqueuses buccales. Elle est essentiellement constituée par un gros tronc lymphatique cheminant sur le versant vestibulaire de la gencive, à chaque maxillaire. Ce tronc collecteur reçoit des afférents,

qui, nés de la face lingale de la gencive, viennent le rejoindre en passant entre les dents, puis au niveau des secondes molaires il s'enfonce dans l'épaisseur de la joue et aboutit aux ganglions sous-maxillaires moyens et postérieurs.

Il est bien évident, et les travaux de Sassier l'ont prouvé, qu'il existe en outre des lymphatiques moins importants, qui, des gencives, vont se rendre aux différents groupes ganglionnaires, suivant la même systématisation que ceux des ligaments alvéolo-dentaires ; nous ne la recommencerons donc pas.

Nous sommes maintenant en mesure de conclure que les groupes ganglionnaires qui seront les plus intéressés par les lésions péridentaires, sont en premier lieu les groupes sous-maxillaires qui reçoivent, directement ou non, les lymphatiques de toutes les dents (car il ne faut pas oublier que les efférents des groupes géniens aboutissent aux ganglions sous-maxillaires). Puis, viennent les ganglions sous-mentaux et géniens (sus maxillaires, buccinato-commissuraux, naso-géniens), ceux-ci relativement moins atteints, comme le fait remarquer Fournier, parce qu'assez inconstants.

Beaucoup plus accessoirement, on observera des adénites parotidiennes ou carotidiennes. Enfin, les localisations mastoïdienne ou malaire sont des raretés cliniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après avoir situé les ganglions de la face et du cou, nous allons dire maintenant un mot de leur structure, puis nous insisterons un peu plus sur les lésions qu'ils sont susceptibles de présenter, tout au moins celles qui rentrent dans le cadre de notre sujet.

Le ganglion lymphatique est un organe lymphoïde composé, présentant sur une coupe deux zônes, l'une périphérique ou corticale, avec une couronne de follicules lymphatiques typiques séparés par des cloisons issues de la capsule et se prolongeant vers le centre par des cordons folliculaires de même structure que le follicule ; l'autre, médullaire ou caverneuse, présentant un tissu lacunaire formé par les sections des sinus lymphatiques caverneux, et autour de lui les cordons folliculaires ramifiés et anastomosés. Contre ce réseau se trouve des cellules endothéliales aplaties et dans tout le ganglion des cellules à cytoplasme abondant, ayant incorporé des corps étrangers, des corps tingibles ou des globules rouges.

Le rôle physiologique du ganglion est bien connu. Nous ne faisons évidemment que rappeler que les microorganismes faisant effraction par la muqueuse ou par la peau sont véhiculés par les leucocytes jusqu'aux ganglions qui d'une par les arrêtent, et d'autre part les phagocytent grâce à leur pouvoir leucopoïétique. La pathologie du ganglion est liée presqu'uniquement à cette fonction bien spéciale de filtrage et de phagocytose.

En effet, tout d'abord, l'adénite aiguë simple est la traduction de la lutte entre microorganismes et leucocytes. C'est le stade d'engorgement ou de congestion. Le ganglion offre un aspect particulier. volumineux, ferme, hypérémié, présentant de petites hémorragies lui donnant un aspect tacheté bien reconnaissable, surtout à la coupe. Microscopiquement, on note

l'apparition d'une grande abondance de polynucléaires, mêlés aux gros mononucléaires et aux cellules endothéliales détachées.

Quant au tissu cellulaire voisin, il est œdématié et congestionné ; c'est le premier stade de la périadénite.

Si la phagocytose est suffisamment active pour arrêter l'infection, la guérison se produit ; tous les phénomènes rétrocèdent : les débris nécrosés cellulaires ou microbiens sont résorbés ou constituent les corps tingibles décrits par Flemming.

Au contraire, quand l'infection est plus virulente, l'adénite aiguë arrive vite au stade de suppuration. Progressivement, le ganglion perd sa dureté, laisse sourdre à la coupe un liquide lactescent ; quand la suppuration est établie franchement, il devient mou, violacé, friable surtout, il présente uniformément sur toute la surface de coupe, des petits foyers purulents qui vont confluer pour former une poche unique, incluse dans la capsule ganglionnaire plus résistante. Il y a toujours un certain degré de périadénite : le tissu cellulaire est dur, rougeâtre, infiltré de sérosité.

C'est lorsque cette périadénite suppure elle-même que se trouve réalisé le stade d'adénophlegmon. Lecène fait remarquer, à ce sujet, que cette périadénite suppurée ne succède pas nécessairement à la rupture de l'abcès intraganglionnaire. Les tissus, ganglionnaire et cellulaire, suppurent parallèlement, la coque ganglionnaire restant intacte. Ces faits expliquent la clinique : on voit souvent, en effet, un adénophlegmon survenant aussitôt après une adénite aiguë non suppurée, l'adénite suppurée se trouvant cliniquement masquée par l'adénophlegmon.

Quand la défense de l'organisme est bonne, le pus du tissus cellulaire se collecte en un abcès plus ou moins volumineux ; il est épais, jaune crémeux, « rassurant ». Après évacuation et guérison, le ganglion est ordinairement fonctionnellement détruit et réduit à un nodule de tissu scléreux.

Dans des cas assez rares en particulier chez des sujets débilités, au contraire le pus reste liquide, mal lié, mêlé à une sérosité noirâtre, gangreneuse et fétide ; nul cloisonnement ne se produit et ce pus fuse dans toutes les directions suivant

le tissu cellulaire et les aponévroses ; le tableau, extrêmement grave, du phlegmon diffus est alors réalisé.

A côté de ces différentes formes évolutives de l'adénite aiguë, existe une seconde catégorie, bien différente : les adénites chroniques. Laissant de côté les formes qui sortent de notre sujet, telles que les adénites cancéreuses ou syphilitiques, nous n'étudierons ici que les adénites chroniques dûes aux germes banaux, et aussi certaines formes bacillaires, qui, nous le verrons, peuvent être en connexion étroite avec la pathologie bucco-dentaire.

Les adénites chroniques banales peuvent succéder à une adénite aiguë ou à un adénophlegmon dont elles constituent une sorte de séquelle, mais elles peuvent aussi apparaître d'emblée ; subaiguës d'abord, elles persistent longtemps, finissent par se ramollir, puis se fistulisent interminablement. Ce sont des adénopathies, en général uniques, indurées, de grosseur variable, mobiles le plus souvent. Bien souvent, ce qui domine, à la coupe, c'est la sclérose intriquée avec des zônes lymphoïdes hyperplasiées ; le tissu conjonctif devient prépondérant et dissèque véritablement l'organe.

Mais souvent aussi, et notamment dans les formes chroniques d'emblée, qui sont les seules intéressantes en réalité, le auteurs ont été frappés par la similitude existant avec les formes tuberculeuses corespondantes, depuis la simple hypertrophie, jusqu'au pseudo-abcès froid ganglionnaire. Ce fait explique qu'on ait put être conduit à nier l'adénite chronique d'ordre banal, qui, à l'heure actuelle — et nous y reviendrons — est cependant admise par tous et se trouve séparée de cette affection vague qu'est la scrofule.

La scrofule a d'ailleurs pratiquement cessé d'exister actuellement, en tant qu'affection autonome. Pour ceux qui gardent le mot, elle est synonyme de tuberculose atténuée, et c'est souvent dans son cadre que l'on place les adénites bacillaires primitives, localisées. Celles-ci sont souvent multiples, les différents ganglions ne se présentant pas alors au même stade anatomo-pathologique, mais reliés par une périadénite notable. C'est ainsi qu'à la périphérie de ce paquet ganglionnaire, se trouvent des ganglions durs hypertrophiés, sans granulation ni bacilles tuberculeux, mais l'inoculation au cobaye est posi-

tive. Puis, progressant vers le centre, on trouve successivement des formes hypertrophiques avec granulations blanchâtres disséminées, et contenant des follicules tuberculeux avec cellules géantes et bacille de Koch, des formes ramollies présentent à la coupe des îlots de bouillie semi-liquide avec hyperplasie conjonctive. Quand le pus a refoulé le tissu lymphoïde en une mince bande accolée à la coque épaisse, avec larges vacuoles confluantes au centre, on est au stade de caséification qui ne fait que précéder celui, bien classique, d'abcès froid ganglionnaire : Le ganglion est gros, fluctuant, indolent, contenant un pus mal lié et grumeleux. En l'absence de thérapeutique appropriée, ce pus va se faire jour à la peau par une fistule, d'apparence tuberculeuse classique, persistant longtemps et ouvrant une voie aux infections secondaires.

Mais ces infections secondaires, qui « réchauffent l'adénite bacillaire » suivant l'expression consacrée, se font plus souvent encore, croyons-nous, par voie interne, lymphatique notamment. Dans le cas inverse, c'est l'adénite aiguë « chaude » qui se « refroidit », se tuberculise. Ces deux hypothèses, si souvent réalisées dans la pratique, constituent les cas mixtes que nous étudierons spécialement, et justifient la place donnée ici aux adénites bacillaires.

ETUDE CLINIQUE

Comment vont se présenter, cliniquement parlant, ces différentes adénites ? Le tableau en est sensiblement le même, quel que soit le siège, et nous allons les décrire une fois pour toutes, en prenant comme type l'adénite sous-maxillaire et en supposant que la cause première, passant inaperçue, ne trouble pas le tableau clinique.

Adénite aiguë. — Le sujet, adolescent ou adulte en général, vient consulter pour une tuméfaction apparue quelques jours auparavant au-dessous de la machoire ; le début en est assez brutal : la tuméfaction s'accompagne aussitôt en effet de douleurs spontanées, parfois modérées, mais suffisantes pour gêner les mouvements de mastication.

Les signes généraux ne sont pas très intenses : crochet fébrile, dépassant rarement 38, courbature légère avec inappétence et céphalée, en somme le tableau banal d'une affection aiguë, mais très localisée.

Les signes physiques confirment le diagnostic que l'on soupçonne aussitôt : tuméfaction sous-maxillaire de la grosseur d'une noix en moyenne, ferme et douloureuse à la pression, mobile sur l'os, mais parfois bloquée sur les tissus mous par un peu de périadénite ; cette « fluxion » peut être assez importante pour déformer les régions voisines, et c'est souvent elle qui amène la maladie. Enfin, à ce niveau, la peau est rouge et chaude. On s'assure qu'il n'y a pas de trismus et que le vestibule et le plancher de la bouche sont souples et indolents.

La localisation génienne s'accompagne de quelques particularités : d'abord fréquence de la réaction périganglionnaire, ensuite possibilité de pratiquer un examen bi ou tridigital, l'un des doigts étant buccal, d'où meilleure apprécia-

tion de la mobilité et des dimensions du ganglion. Cette façon de procéder permettrait également, d'après Lebedinsky, de sentir souvent entre les doigts un cordon induré, dû à la lymphangite et se dirigeant vers le point de départ de l'infection. Cette « queue de l'adénite » nous paraît plus théorique que pratique et nous pensons même que cette induration est plutôt le fait d'une fistule dûe à l'ostéopériostite dentaire, et incite à se méfier du diagnostic d'adénite.

Signalons encore qu'une grosse adénite des groupes géniens inférieurs peut déterminer un certain degré de pseudotrismus, dû à la douleur que provoquent les contractions du masseter.

Tel est l'aspect de l'adénite aiguë simple. Une thérapeutique rationnelle peut en arrêter l'évolution et la faire régresser rapidement. Dans le cas contraire, on se trouve en quelques jours au stade d'adénite suppurée. Le tableau clinique se modifie peu. La tuméfaction augmente légèrement ; en un point déclive, la peau devient plus rouge, plus sensible et on arrive à y déceler une petite fluctuation. Nous avons souvent observé que l'apparition de pus collecté dans le ganglion s'accompagnait d'une cédation des signes généraux et parfois aussi de l'œdème périganglionnaire. Ces cas aboutissent rapidement à l'ouverture spontanée à la peau, ou encore, pour certaines adénites géniennes, dans la bouche (fait d'ailleurs contesté par beaucoup d'auteurs). Le pus est ordinairement franc, bien lié, jaune crémeux, fétide. La fistule peut se tarir en quelques jours, mais, en l'absence de traitement étiologique, il est fréquent de la voir durer indéfiniment, l'adénite passe à la chronicité, ou peut même se tuberculiser.

Dans d'autres cas, c'est au contraire l'apparition du pus dans le ganglion qui va exagérer la périadénite. Celle-ci va noyer les contours du ganglion, englober les ganglions voisins et suppurer rapidement à son tour, réalisant l'adénophlegmon sous-maxillaire typique : grosse tuméfaction sous-mandibulaire, faisant disparaître les méplats, s'étendant en arrière jusqu'au sterno-cleido-mastoïdien, en avant jusqu'à la région sous-mentale. Pour les classiques, certains caractères permettraient d'en faire aisément le diagnostic : la tuméfaction est située un peu au-dessous du maxillaire dont elle est séparée

par un sillon nettement perceptible ; Elle ne fait pas corps avec l'os, se laisse mobiliser sur lui ; ces signes sont fréquents assurément, mais nous verrons au diagnostic les réserves qu'il faut y ajouter.

La peau à ce niveau est rouge, luisante, chaude, douloureuse. Malgré l'œdème, la fluctuation est souvent perceptible car le phlegmon est superficiel. Le professeur Sébileau fait remarquer en effet qu'une mince aponévrose sépare seulement les ganglions sous-maxillaires de la peau, tandis que la glande sous-maxillaire et le mylo-hyoïdien les séparent de la cavité buccale.

La douleur spontanée devient vive et lancinante ; l'état général est moins bon maintenant ; la température atteint 39, la bouche est pâteuse, la langue saburrale. Ce n'est pas le tableau, souvent dramatique, du gros ostéophlegmon mandibulaire, mais c'est nettement plus que la petite réaction de l'adénite aiguë.

Il y a souvent du pseudo-trismus facile à vaincre ; le vestibule et le plancher sont normaux.

Si on tarde à intervenir, le pus se fait jour à la peau ; il est tout à fait exceptionnel d'observer des fusées purulentes vers le plancher de la bouche, et encore plus vers la glotte et le médiastin. Le pronostic, dans l'ensemble, est donc très bénin.

Disons quelques mots maintenant des autres adénophlegmons cervico-faciaux. Les ganglions géniens donnent des adénophlegmons très superficiels, facilement accessibles par le tégument et par la muqueuse buccale. Leur allure est la même, notons seulement que la proximité de l'orbite explique la fréquence de l'œdème palpébral sans gravité et la possibilité de phlegmons de l'orbite, redoutables, mais rares. Les ganglions sous-maxillaires restent indemnes en général. Ici encore, la fistulation est fréquente et laisse souvent après guérison des cicatrices inesthétiques, déprimées ou radiées.

Le phlegmon du ganglion de Chassaignac doit être aussi individualisé ; il est d'abord le type de l'adénophlegmon profond s'opposant donc aux précédents ; sa fréquence est d'autre part considérable, puisque c'est le phlegmon de l'éruption vicieuse de la dent de sagesse inférieure. Quelques signes fonc-

tionnels spéciaux en marquent le début : torticolis, douleur dans l'épaule, plus tardivement, dysphagie. La tuméfaction peut combler la gouttière carotidienne dans sa portion supérieure, parfois aussi la dépression rétro-angulo-maxillaire ; bien entendu, elle ne fait pas corps avec l'os. En dedans, d'autre part, le phlegmon bombe vers le pilier postérieur et repousse l'amygdale en avant de lui. Cette variété de phlegmon peut donc être assez dramatique : le trismus, la dyspinée, l'œdème diffus sont accusés, les signes généraux intenses. La mort peut se produire même, par ouverture dans le pharynx, d'où asphyxie ou bronchopneumonie, par rupture artérielle, thrombose veineuse, inhibition cardiaque par irritation du vague. Si d'autre part, le malade est en état de moindre résistance et si une association aéro-anaérobie suffisamment virulante se produit, on peut craindre l'évolution vers le phlegmon diffus du cou. Nous sommes donc assez loin de la bénignité habituelle des adénophlegmons. Cependant il faut dire, dès maintenant, qu'une incision précoce suffit le plus souvent à faire disparaître la menace des complications que nous venons de citer.

Nous n'insisterons pas sur les autres localisations d'adénophlegmons. Ils sont plus rares, surtout considérés du point de vue bucco-dentaire et se rattachant d'ailleurs plus ou moins aux types que nous venons de décrire.

Les trois stades de l'inflammation ganglionnaire aiguë : adénite simple, adénite suppurée, adénophlegmon, ne se succèdent pas aussi schématiquement en clinique qu'en anatomie pathologique. Il nous a rarement été donné de pouvoir les suivre sur un même malade; les cas se présentant comme autonomes les uns des autres, soit que le traitement appliqué au début arrête l'évolution, soit que le patient négligent ne vienne consulter qu'au stade de phlegmon, ou encore que l'évolution soit vraiment trop rapide et qu'une des étapes soit cliniquement aussitôt masquée par la suivante.

Adénites chroniques. — Elles se présentent assez différemment et surtout elles orientent aussitôt l'examen dans un sens plus général que local. Autant les adénites aiguës font rechercher une lésion voisine, comme nous le verrons, autant les adénites chroniques font soupçonner d'emblée, et suivant

l'âge du sujet, tuberculose, syphilis, cancer. Nous aurons à rechercher dans quelle mesure les adénites chroniques cervico-faciales peuvent se rapporter aussi à des lésions locales, notamment gingivo-dentaires.

Nous avons vu qu'on pouvait distinguer les adénites chroniques consécutives aux adénites aiguës, et les adénites chroniques d'emblée. Dans le premier cas, après la disparition des phénomènes inflammatoires, tout est redevenu normal ; seul persiste, un ganglion de grosseur modérée, en général indolent, mobile, ne s'accompagnant d'aucune réaction fonctionnelle ou générale. Cette adénite peut être de consistance scléreuse, elle n'évolue pas et n'est redoutable que comme point d'appel pour le bacille tuberculeux. Plus souvent elle évolue à bas bruit, pour son compte absolument analogue aux formes chroniques d'emblée.

En réalité celles-ci, de leur côté, débutent bien souvent de façon plus subaiguë que chronique. C'est en général un ganglion génien ou sous-maxillaire qui grossit lentement ; le petit élément inflammatoire qui avait pu en marquer le début disparaît vite, et l'adénite tout à fait indolente va persister des mois ; elle pourra de temps à autre présenter des réactions subaiguës ou aiguës à l'occasion, notamment d'irritations cutanéo-muqueuses voisines. Il peut même se produire un adénophlegmon véritable. Mais le plus souvent les épisodes subaigus retournent vite à la chronicité et c'est insidieusement que l'évolution se fait vers la fistulisation qui peut traîner des années comme G. Lebedinsky en rapporte plusieurs cas dans sa thèse.

Nous avons dit que la tuberculisation de ces adénites était fréquente et elle se produit notamment à l'occasion des poussées subaiguës dont nous venons de parler. Le tableau clinique ne change d'ailleurs guère, surtout si l'adénite bacillaire est primitive. Si elle est secondaire, elle reste moins volontiers monoganglionnaire. L'adénite va passer successivement par les différents stades que nous avons décrit à l'anatomie pathologique ; la description clinique s'y superpose et nous n'y insisterons pas davantage.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic, positif et différentiel, des adénites aiguës et chroniques est ordinairement facile. Il s'agit en définitive d'une affection courante, survenant en des points anatomiques déterminés, où, au su de tous, existe un groupe ganglionnaire; aussi est-ce le premier diagnostic que l'on songe à porter. Il est assez rare de méconnaître une adénite, mais sans doute plus fréquent de baptiser adénite ce qui n'en est pas. Nous allons donc rapidement passer en revue les affections qui peuvent la simuler.

A la région sous-maxillaire, il faut d'abord noter la sous-maxillite ; cette affection assez rare est presque toujours d'origine lithiasique. Le principal élément du diagnostic vient de la situation de la tuméfaction ; elle est plus interne par rapport à la mandibule. Le Professeur Sebileau fait remarquer que refoulant le mylo-hyoïdien en dedans, elle est souvent mieux perçue par un doigt explorant le plancher que par la palpation externe, à l'invers des adénites. Enfin la présence d'un calcul souvent perceptible à la palpation et opaque aux rayons X et la possibilité de faire sourdre du pus à l'orifice du canal de Wharton aideront encore au diagnostic.

L'actinomycose cervicale est plus difficile à différencier, car on n'y pense guère. Nous détaillerons ce diagnostic à propos des adénites géniennes, l'actinomycose étant plus volontiers faciale.

Un autre diagnostic très délicat est celui de l'osteo-périostite subaiguë consécutive à une arthrite alvéolo-dentaire. Cette affection fréquente peut évoluer à bas bruit ; l'infection se fait jour à travers la table externe du maxillaire et le périoste, et aboutit à la région sous-cutanée où elle détermine une tuméfaction de petit volume, se fistulisant assez vite et simulant tout à fait, quand elle se laisse mobiliser sur l'os,

une adénite subaiguë. L'exploration de la fistule au stylet est un bon élément de diagnostic ; si une dent suspecte a été extraite tout récemment, on peut aussi injecter un liquide par la fistule ; s'il apparaît dans l'alvéole, on est sûr qu'il s'agit d'une ostéopériostite fistulisée. L'épreuve du traitement pourrait avoir de la valeur également, pour les auteurs qui n'admettent pas les adénites d'origine dentaire : si la guérison survient dans les jours qui suivent l'extraction, c'est qu'on avait affaire à une ostéopériostite ; sur ce point nous n'osons être aussi affirmatifs. Quoi qu'il en soit, il y a là une erreur de diagnostic facile à faire et dont il faut toujours se méfier.

Un degré de plus dans la gravité de ces deux mêmes affections, et nous avons l'adénophlegmon et l'ostéophlegmon ; là encore le diagnostic sera souvent délicat. Nous ne détaillerons pas le tableau bien connu, exact, encore qu'un peu schématique ,où l'on oppose point par point les deux affections d'après le siège, la mobilité sur la mandibule, le trismus, la souplesse du vestibule, les signes généraux, l'évolution. Tout ceci concerne l'ostéophlegmon externe.

La difficulté commence véritablement quand l'ostéophlegmon est interne, surtout sous mylo-hyoïdien. Le professeur Sébileau et son élève le Dr. Truffert ont individualisé cette forme dont la symptomatologie se superpose à celle de l'adénophlegmon sous-maxillaire : mobilité relative de la tumeur qui vient bomber en bas dans la région sous-maxillaire ; contournant de dedans en dehors le bord inférieur du maxillaire, elle semble séparée de lui par un sillon ; enfin le trismus est peu intense. Dans ces conditions, d'après la thèse du Dr. Truffert, le diagnostic repose sur l'exploration du plancher de la bouche (toujours possible au moins avec le petit doigt) : dans l'adénophlegmon il est souple, et dans l'ostéophlegmon interne dès le début il est induré et douloureux. Le trismus, d'autre part, serait plus facile à vaincre dans l'adénophlegmon. Enfin le Dr. Truffert trouve encore un élément de diagnostic dans la lésion étiologique : si on met en évidence une monoarthrite apicale, accident osseux; si au contraire on trouve des lésions gingivales ou plus généralement muqueuses, accident ganglionnaire. Il n'est pas douteux que la chose est exacte dans la plupart des cas. Cependant faire de ce point un élément de diagnostic nous paraît un peu absolu.

Signalons seulement les diagnostics beaucoup plus faciles de l'adénophlegmon avec les affections purement osseuses, telles que kystes dentaires, ostéomyélites ou sarcomes, ou encore avec les phlegmons diffus à type d'angine de Ludwig.

Au niveau de la joue, le diagnostic est rarement difficile. On se méfiera du furoncle de la face, du kyste sébacé, d'une parotite abérante; dans l'adénite naso-génienne, de la dacryocystite. Les accidents tertiaires syphilitiques, les ulcérations tuberculeuses sont rares et d'un aspect bien spécial, de même que les néoplasmes cutanés. Le lipome sera plus difficile à distinguer d'une adénite chronique.

Insistons un peu plus sur l'actinomycose dont la face est le siège de prédilection ; le diagnostic en est difficile, surtout parce qu on n y pense pas assez. Citons comme éléments de présomption la profession du malade en contact constant avec les bestiaux et les céréales, l'extension continue des foyers de suppuration, la multiplicité des fistules, la ténacité de l'affection. L'épreuve du traitement est excellente : on sait que l'iodure de potassium fait disparaître rapidement les lésions. Enfin, le laboratoire peut donner une certitude : la pus de l'actinomycose contient de nombreux grains jaunes avec leur masse centrale formée de filaments mycéliens avec inclusion de spores, et d'une couche périphérique à éléments renflés en massue et orientés comme les rayons d'une étoile.

Par ailleurs, ce que nous avons dit des ostéopériostites reste vrai ici. Quant à l'adénophlegmon génien que nous croyons rare, il faut de même le différencier de l'ostéophlegmon, mais surtout de la « fluxion dentaire » banale, simple lymphocellulite diffuse non suppurée, apparaissant et disparaissant avec la plus grande rapidité.

A la région parotidienne, signalons certaines formes de tumeur mixte de la parotide qui pourraient prêter à confusion puisqu'on se le rappelle, les ganglions parodiens peuvent être intraglandulaires.

Nous avons donc éliminé, plus ou moins aisément les différents diagnostics qui se présentaient à nous. Nous sommes en présence d'une adénite. Le problème le plus intéressant va se poser maintenant : quelle est son origine ?«

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Il nécessite un examen méthodique du patient, car la lésion initiale n'est pas toujours évidente. Les ganglions décrits plus haut sont en relation avec la face et les cavités faciales ; c'est dire que les causes extrabuccales d'adénites cervico-faciales dans toutes leurs formes sont nombreuses. Nous rappellerons simplement qu'une adénopathie parotidienne doit attirer l'attention sur les régions temporale, frontale, malaire, nasale ainsi que sur le pavillon de l'oreille. Les ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux constituent un relai pour presque tout le territoire facial cutanéo-muqueux et plus directement pour le menton, le nez, la joue et les lèvres. Les différents groupes géniens peuvent recevoir des afférents des paupières, de la joue, de la cavité nasale. Toute lésion de ces différents territoires est capable de déterminer et d'entretenir une adénite, depuis l'écorchure infectée la plus banale, jusqu'aux cas vraiment exceptionnels (on a décrit des adénites géniennes consécutives au chancre de l'œil ou encore d'origine ourlienne).

Si ce premier examen a été négatif, c'est dans la cavité bucco-pharyngée qu'on cherchera l'étiologie. Tout d'abord les adénopathies sous-angulo-maxillaire et carotidiennes dûes aux amygdalites et aux angines sont bien connues. D'autre part, les stomatites et gingivites de toute origine, les lésions syphilitiques surtout primaires comportent presque toujours une adénopathie concomittante, de même les glossites. Les adénites d'abord banales accompagnant les ulcérations tuberculeuses des muqueuses seront tout particulièrement exposées à la tuberculisation. Quant à l'adénopathie des néoplasmes buccaux, elles passent, elles aussi, par les deux stades bien classiques : inflammatoire d'abord, puis cancéreux.

N'insistons pas davantage sur toutes ces affections, sinon

pour souligner leur variété et leur nombre, et supposons que nous n'avons encore pas trouvé la cause de l'adénite. Il nous reste à examiner le système dentaire : nous allons nous étendre davantage sur ce point.

Le premier cas à envisager se confond avec ce que nous venons de voir : c'est celui où une dent blesse les parties molles voisines : gencive, joue, langue surtout et y détermine une irritation ou une ulcération. Bien souvent aussi c'est une prothèse, fixe ou mobile qui va jouer ce rôle traumatisant, générateur d'adénites aiguës ou subaiguës. Celles-ci cependant ne sont pas véritablement d'origine dentaire, mais bien muqueuse, et, à ce titre, sont admises et reconnues par tout le monde.

Au lieu de blesser la muqueuse, la dent peut l'infecter, par exemple par l'intermédiaire du tartre qui détermine une gingivite tartrique, ou par les dépôts médicamenteux ou toxiques bien connus (mercure, plomb, etc...). C'est encore le cas de la pyorrhée avec sa suppuration chronique et ses clapiers.

Un autre cas courant rentre également dans cette catégorie : c'est l'éruption des dents, notamment celle de la dent de sagesse inférieure avec ses accidents muqueux, origine de l'adénite puis de l'adéno-phlegmon sous-angulo-maxillaire classique. Malgré la fréquence et l'importance de ces faits, nous ne nous y arrêterons pas, car personne ne discute l'origine purement muqueuse de ces adénopathies.

Après avoir examiné les dents capables de traumatiser la muqueuse, recherchons maintenant les dents carriées pouvant se trouver à l'origine d'accidents ganglionnaires. A l'inverse de ce que nous venons de voir, ce cas est encore l'objet de controverses que nous allons examiner en distinguant les deux éventualités : dent vivante ou dent morte.

Dans le premier cas, la dent est atteinte de pulpite aiguë ou chronique (troisième degré) ou même de simple dentinite (second degré). Une telle dent est-elle capable de déterminer une réaction ganglionnaire ? Ne nous arrêtons pas au cas de la dentinite simple ; malgré la présence des canalicules de Tomes, la pulpe de cette dent, cliniquement et anatomiquement, est exempte d'infection, et comme il n'y a pas de lymphatiques de la dentine, l'adénite n'est pas possible. La discussion commence seulement au stade de pulpite et ceci nous

ramène au problème des lymphatiques de la pulpe que nous avons déjà envisagé plus haut. Nous avons vu pourquoi certains auteurs admettent ces lymphatiques et par conséquent l'adénite possible ; Lebedinsky, entre autres, en a décrit. Nous n'avons jamais observé (ni entendu relater autour de nous) des cas de ce genre. Il faut remarquer d'ailleurs que les pulpites aiguës, et surtout chroniques, s'accompagnent parfois d'arthrite alvéolo-dentaire, ce qui peut fausser certaines observations.

Cependant, pour cette raison aussi, on voit qu'il est difficile de schématiser, ici comme partout en médecine ; nous aurions voulu conclure fermement sur ce point en disant que le fait de trouver une dent vivante suffit à la mettre hors de cause dans l'étiologie d'une adénopathie cervico-faciale ; mais l'intrication des stades de pulpite et d'arthrite nous oblige à une petite réserve au moins théorique, et nous ramène, en quelque sorte, au cas suivant, le plus intéressant :

La dent est morte, le paquet vasculo-nerveux détruit ou gangréné est la principale cause des arthrites aiguës, subaiguës ou chroniques, au point que cette complication n'en est plus une et rentre pratiquement dans la symptomatologie du « quatrième degré ». On va donc s'appliquer à rechercher les dents mortes, surtout dans le territoire normal du ganglion lésé. Ces dents présentent, certes, en général de larges caries très apparentes et profondes, mais il faut se souvenir aussi des cas où l'orifice minime de l'émail ne laisse pas soupçonner la destruction parfois quasi-complète de la dentine. On recherchera avec soin les signes ordinaires de la gangrène pulpaire et de ses complications immédiates : coloration de la dent, opacité, insensibilité aux agents thermiques, percussion douloureuse, enfin radiographie pouvant révéler des lésions périapicales. Plus rarement les dents sont mortifiées sans carie et pour en avoir la certitude on est souvent conduit à commencer la trépanation. Nous pouvons rattacher à ceci, les mortifications sous obturations superficielles irritantes (comme la porcelaine synthétique). Enfin, bien souvent, la dent n'est plus représentée que par ses racines.

Tous ces cas aboutissent à un résultat analogue : l'existence d'une infection dûe surtout aux anaérobies dans les ca-

naux, puis par contiguïté arthrite alvéolo-dentaire pouvant revêtir différents types anatomo-cliniques, suivant le terrain et la virulence microbienne. Posons-nous maintenant la même question que précédemment : Peut-il exister une réaction ganglionnaire dans ce cas ?

A nouveau, les deux tendances opposées vont se retrouver ici. Le Docteur Truffert, élève du Professeur Sébileau, écrit en effet dans sa thèse :

« L'existence des adénites chez les porteurs de dents ca-
« riées relève *uniquement* des ulcérations gingivales ou bles-
« sures gingivales avoisinant les caries du collet, point de dé-
« part de la carie dans la majorité des cas ».

Ces auteurs semblent donc formels. Ils estiment, croyons-nous, que le ligament alvéolo-dentaire, comme tous les autres ligaments d'ailleurs, même s'il contient quelques lymphatiques ne peut donner d'adénite, sauf toutefois en cas d'arthrite aiguë, mais grâce à sa continuité avec les tissus mous de la gencive.

Pour ce qui est de l'adénophlegmon, nous relevons cette phrase du Docteur Truffert : « Nous nions l'adénophlegmon « en tant que complication de l'ostéopériostite phlegmonneuse « du maxillaire inférieur ». Il estime, en effet, avec le Professeur Sebileau, que tous les adénophlegmons dentaires sont en réalité des ostéophlegmons internes sous-mylohyoïdiens, qui, nous l'avons vu, se présentent, cliniquement, de façon tout à fait analogue, et il s'appuie, dans cette affirmation sur les nombreux cas qu'il a opérés ou vu opérer et où, toujours, on a pu établir la perméabilité entre le phlegmon et l'alvéole. Dans la phrase que nous venons de citer, il est fait mention de l'ostéopériostite phlegmonneuse, mais, on le sait, cette affection est toujours consécutive à un premier stade d'arthrite pure. Il en résulte, en définitive, que l'Ecole du Professeur Sebileau n'admet pas les adénites et adenophlegmons consécutifs à l'inflammation du ligament alvéolo-dentaire.

A l'opposé, la plupart des stomatologistes les admettent. Lebedinsky en fait même la principale cause d'adénite. Dans sa thèse, G. Lebedinsky écrit: « En effet parmi près de 200 ob-
« servations recueillies dans les services de stomatologie de
« mon père, il en existe à peine quelques-unes pour lesquel-
« les l'origine dentaire n'était pas certaine».

A la vérité cette phrase s'applique aux seules adénites géniennes, mais ce qui est vrai pour les ganglions géniens doit l'être aussi pour les ganglions peribuccaux.

Le Docteur Richard termine ainsi un article sur les adénopathies péribuccales et les dents : « Nous sommes persua- « dés que, dans plus de la moitié des cas, l'infection des pre- « mières barrières que constituent les ganglions géniens et sous-maxillaires est d'origine gingivo- dentaire ». Enumérant le détail de cette origine, il attribue un rôle prépondérant à l'arthrite banale du ligament, à la voie transdento-alvéolaire.

Fournier dans sa thèse sur les adénites géniennes, donne la même note : il met au premier plan le rôle des arthrites alvéolo-dentaires.

Pour notre part, nous croyons à la possibilité des adénites et par conséquent des adénophlegmons de cette origine. Nous pensons qu'une dent morte coexistant avec une adénite aiguë ou chronique du territoire correspondant, doit être tenue pour suspecte, s'il n'y a pas de cause évidente ailleurs. Certaines des observations que nous rapportons, nous semblent assez caractéristiques à cet égard. L'épreuve du traitement signe l'étiologie d'ailleurs ; si nos résultats ont été irréguliers, les guérisons rapportées par G. Lebedinsky dans sa thèse, par l'extraction sont assurément impressionnantes.

Que penser maintenant de la fréquence de ces adénopathies? Nous avons vu souvent des adénites aiguës ou chroniques, qui logiquement pouvaient être considérées comme alvéolo-dentaires. Par contre, nous croyons que le véritable adénophlegmon (en dehors de l'origine muqueuse, bien entendu) est rare. Tout se passe comme si, dans les arthrites à virulence microbienne exaltée, le phlegmon représentant la défense de l'organisme, se faisait aussitôt sur place, dans l'os ; les adénites s'observeraient au contraire dans les arthrites plus bénignes ne nécessitant pas un tel appel de forces défensives ; elles constitueraient une barrière suffisante et le stade d'adénophlegmon ne serait si rarement atteint qu'en raison du peu de virulence de l'infection.

Après avoir conduit le diagnostic étiologique des adénites cervico-faciales comme nous venons de le faire, c'est-à-dire

après avoir recherché les causes locales d'abord extrabuccales, puis buccales, puis alvéolo-dentaires, il arrive que l'on ne trouve rien. C'est qu'il existe des causes générales, en premier lieu la tuberculose, que nous étudierons dans un chapitre spécial. Nous allons passer rapidement en revue les autres causes générales qui sortent du cadre de notre étude.

Les tumeurs primitives des ganglions sont rares et leur allure clinique très rapidement les différencie des adénites d'ordre local. On en distingue trois variétés.

1° Le lymphosarcome, à aspect d'épithélioma, détruit tout le ganglion par la prolifération indéfinie des cellules lymphoïdes.

2° Le sarcome ganglionnaire provenant du tissu conjonctif banal non différencié du ganglion. Ces deux formes ont une évolution clinique semblable ; après une phase d'hypertrophie ganglionnaire progressive, la tumeur devient adhérente, s'ulcère. les complications mécaniques et surtout métastatiques emportent le malade en quelques mois.

3° Le lymphadénome est une hypertrophie en masse du ganglion, la capsule étant respectée ; il ne se produit pas d'infiltration, mais l'évolution se poursuit vers la généralisation à tout l'appareil ganglionnaire avec sphénomégalie et hyperleucocytose sanguine.

C'est donc une véritable maladie générale au même titre que la maladie de Hodgkin avec ses ganglions hypertrophiés, indolents et mous, ne suppurant pas et les affections voisines qui furent successivement individualisées : lymphadénie aleucémique, lymphosarcomatose et lymphadénie inflammatoire.

LES ADENITES TUBERCULEUSES ET LES DENTS

Abordons maintenant le problème particulièrement intéressant des relations possibles, pathogéniques ou cliniques, entre le système dentaire et l'infection tuberculeuse du ganglion.

On se trouve couramment en présence de malades présentant une adénopathie cervico-faciale en général subaiguë ou chronique et dont l'examen n'a révélé aucune des causes que nous venons d'envisager. Si on lui découvre quelque lésion bacillaire viscérale, pulmonaire ou ostéo-articulaire, on sera évidemment autorisé à rattacher l'adénite à cette origine et cela d'autant plus facilement que la tuberculose est à juste titre la première cause à laquelle on pense, devant une adénite d'allure chronique.

Mais souvent aussi le malade, n'a présenté aucune lésion bacillaire cliniquement appréciable. L'adénite rentre alors dans le cadre de l'ancienne scrofule, si fréquente chez les enfants et qui aujourd'hui est « indiscutablement synonyme de tuberculose atténuée » suivant l'expression du Professeur Lecène. Or, les auteurs n'ont pas été sans se demander la raison de la fréquence des adénopathies dites scrofuleuses à la région cervico-faciale et tout naturellement on s'est trouvé orienté vers la possibilité de la pénétration du bacille de Koch au niveau de la bouche ; c'est là le premier point que nous voulons discuter.

Le Docteur Rousseau-Decelle, dans sa remarquable série d'articles, intitulée « Tuberculose et cavité buccale » met bien au point cette question. Dans la bouche trois portes d'entrée paraissent possibles pour le bacille tuberculeux.

1° L'amygdale d'abord dont les cryptes abritées des cou-

rants salivaires, et souvent presque closes, favorisent la pullulation microbienne. Les B. K. y sont toujours nombreux ; longtemps inoffensifs, ils peuvent à l'occasion d'une cause locale ou générale pénétrer dans l'organisme.

2° La gencive, longtemps discutée, l'est moins depuis les expériences de Calmette et Guérin prouvant la possibilité pour le bacille de traverser une muqueuse même saine. Or quelle muqueuse, plus que celle-là, peut favoriser cette pénétration au moment des éruptions dentaires coïncidant d'ailleurs avec l'époque ou le jeune enfant souille continuellement sa bouche avec tout ce qu'il trouve à sa portée.

3° La dent reste encore très discutée à ce point de vue et nous allons insister davantage sur elle. Un premier fait clinique banal est noté par le Docteur Richard : c'est la fréquence des adénites tuberculeuses, confirmées par le laboratoire, chez des paysans robustes et sains mais à denture lamentable. C'est par la carie en effet que les B. K. pourront utiliser la voie dentaire ; Si la dent est vivante, ils progresseront avec la carie et aboutiront à la chambre pulpaire ou ils emprunteront la voie sanguine ; Rousseau-Decelle qui admet les lymphatiques de la pulpe pense que la voie lymphatique est plus vraisemblable.

Si la dent est morte, les bacilles cheminant par la voie radiculaire devront atteindre et dépasser l'apex ; à partir du ligament alvéolo-dentaire ils trouveront alors les lymphatiques capables de les véhiculer directement jusqu'aux ganglions. En somme le bacille de Koch se comporte comme les germes banaux dans cette circonstance. C'est ce qu'ont prouvé les expérimentations nombreuses que nous allons rapporter.

Dans le domaine clinique, Morgan fait remarquer que 78 % des enfants porteurs d'adénites tuberculeuses ont des caries pénétantes de ce côté ; cette statistique portant sur 3.000 cas, on ne peut invoquer une coïncidence. Ce chiffre ne nous étonne d'ailleurs nullement car nous avons pu faire la même constatation, sur une échelle évidemment plus réduite, au service de stomatologie de l'Hôtel-Dieu. De nombreux autres auteurs insistent d'ailleurs sur ce point, mais certains travaux sont plus précis encore.

Starck, Cooke, Hoppe, à la fin du siècle dernier, ont pu

mettre assez souvent en évidence le B. K. dans la cavité pulpaire de dents cariées. Mieux encore, Cornet, puis Odenthal trépanant des dents d'animaux et y déposant des B. K obturent et observent quelques semaines plus tard une tuberculose ganglionnaire de ce côté.

Les derniers travaux sont ceux, croyons-nous, du Docteur Joseph Mendel en 1923 à l'Institut Pasteur. Opérant de même sur les dents de lait de jeunes singes, il provoque des accidents locaux importants (arthrite aiguë, nécrose osseuse) puis une granulie généralisée sans atteinte ganglionnaire. Par contre agissant sur les dents permanentes de lapins, il provoque la mort par tuberculose pleuro-pulmonaire tardive avec apparition d'une adénite tuberculeuse sous-maxillaire. Il en conclut que le B. K. adopte plus volontiers la voie sanguine dans les dents de lait et la voie lymphatique chez l'adulte.

Ces expériences sont intéressantes à divers points de vue ; on leur objecte cependant que dans la réalité, les B. K. ne se trouvent pas inoculés ainsi en masse dans une chambre pulpaire qu'on a refermé sur eux. D'autre part, nous n'avons pu préciser si, dans la seconde expérience de Mendel (qui seule provoqua une adénopathie), les lésions ganglionnaires précédèrent ou suivirent les lésions pulmonaires ; le premier cas, seul, serait concluant, car la généralisation après foyer pulmonaire est bien facile à concevoir et seule la voie lymphatique directe est discutée. Nous aurions voulu savoir enfin si ces trépanations ont entraîné la dévitalisation de la dent ; il n'est pas douteux, en effet, que le fait de déposer des B. K. sur une pulpe dentaire restant vivante et, avant toute autre lésion, d'observer une adénite bacillaire sous-maxillaire constituerait une preuve sérieuse et de l'existence des lymphatiques dans la pulpe, et de la réalité de la voie dentaire pour l'introduction des B. K.

Quoi qu'il en soit, il résulte de tout ceci, semble-t-il, que les B. K., à la faveur des dents mortifiées leur permettant d'atteindre les lymphatiques des ligaments d'une part, et des ulcérations gingivales par éruptions dentaires leur permettant d'atteindre les lymphatiques de la muqueuse d'autre part, peuvent provoquer une adénopathie tuberculeuse vraiment primitive.

Celle-ci, par la suite, peut se généraliser par voie lymphatique ou sanguine, ou au contraire créer une sorte d'immunité vis-à-vis de la tuberculose viscérale ; les auteurs ont remarqué depuis longtemps, et Marfan en a fait une loi, que les porteurs d'écrouelles sont souvent épargnés ultérieurement par la tuberculose pulmonaire. Nous verrons une conclusion pratique qu'on peut tirer de ce point.

Nous venons d'envisager une première relation possible entre la pathologie dentaire et l'adénite tuberculeuse cervico-faciale. On peut envisager les faits d'une façon différente. Certains auteurs n'admettent pas la pénétration des B. K. par la muqueuse digestive en général, mais seulement par la voie respiratoire ; pour eux les lésions ganglionnaires sont toujours secondaires, au moins à une sorte de chancre d'inoculation pulmonaire et cette généralisation se fait par diverses voies dont Rousseau-Decelle, très justement, ne retient que la voie sanguine. Si cette conception de tuberculose d'inhalation n'est pas toujours vraie, elle est certainement souvent vérifiée et dans ce cas la dent peut-elle avoir encore une part dans la formation des adénites bacillaires ?

Cela n'est pas douteux. Les ganglions touchés par le bacille de Koch, presque toujours, croyons-nous, présentent des lésions antérieures d'ordre banal : adénites aiguës ou chroniques, et dans 40 % des cas, dit Starck, ce sont les dents, directement ou indirectement qui en sont cause.

« Ces adénites, dit le Docteur Richard, classées trop vite « parmi les bacilloses ganglionnaires, casier vaste et com- « mode encore que dangereux, en sont devenus à la longue « après avoir subi l'irritation cryptogénétique. L'adénite « d'abord secondaire à un petit foyer dentaire, a fini par « évoluer pour son propre compte et s'est transformée de ba- « nale en spécifique, de subaiguë en chronique, de tiède en « froide ».

En effet, on sait que tous les tissus enflammés ou irités constituent un lieu de moindre résistance et un point d'appel pour le bacille tuberculeux ; suivant l'expression consacrée, ils font le lit de la tuberculose.

Ces tuberculisations secondaires d'adénites banales, nous les croyons très fréquentes ; nous en avons observé un cer-

tain nombre de cas, non seulement chez l'enfant, mais même semble-t-il chez l'adulte. Le Docteur Gérard Maurel, entre autres, en a publié des cas concluants dans la « Semaine Odontologique » dont certains avec examens de laboratoire, Ces tuberculisations ne sont certes pas constantes et les adénites surtout aiguës guérissent vite avec un traitement étiologique correct ; cependant, sans négliger la notion du terrain, il ne faut pas perdre de vue que la plupart des citadins sont porteurs de B. K. plus ou moins actifs et dans ces conditions laisser s'éterniser une adénite banale surtout chez l'enfant c'est lui faire courir de grands risques de tuberculisation, celle-ci pouvant se faire par voie sanguine pour les uns ou pour les autres par voie lymphatique locale ; on peut concevoir une même dent mortifiée, par exemple, déterminant d'abord une adénite banale puis laissant passer le bacille de Koch qui « refroidira » cette adénite, et jouant ainsi successivement les deux rôles que nous avions envisagés séparément.

Lebedinsky n'est pas très partisan de cette tuberculisation au moins pour les adénites géniennes et il publie de nombreuses observations d'adénites chroniques fistulisées depuis des années et qui guérissaient en peu de temps par une extraction dentaire. Il y a évidemment , surtout chez l'adulte, des sujets réfractaires à la tuberculose, mais à la suite de Lecène et de Lenormand, nous nous méfions de ces adénites chroniques et, au moins pour celles qui ont duré dix et quinze ans, nous nous demandons si ces fistules étaient bien d'origine ganglionnaire.

Quoi qu'il en soit, nous venons de voir la seconde relation possible entre l'adénite tuberculeuse et les dents. Il en est une troisième, inverse de la précédente et qui se rencontre également souvent en clinique.

Il s'agit ici d'une adénite tuberculeuse chronique, à un stade quelconque de son évolution qui, à l'occasion d'une inflammation voisine ou d'un traumatisme (extraction dentaire en particulier) ou même sans cause cliniquement appréciable, augmente de volume rapidement, devient douloureuse, tendue, rouge, aiguë en un mot ; c'est l'adénite réchauffée pouvant parfois aller jusqu'à l'adénophlegmon, et c'est à des cas de ce

genre que nous réservons le terme d'adénophlegmon bacillaire ; le pus en est souvent franc, épais et cependant il tuberculise le cobaye.

D'une manière générale, il est rare que le traitement, chirurgical ou autre que l'on applique à cette infection surajoutée guérisse en même temps l'adénite bacillaire ; celle-ci continue par la suite son évolution froide. Or, ici encore, on peut rechercher au niveau des dents la cause de ces épisodes aiguës. Ces faits ont été mis en lumière, d'abord par Jessen, Calot, Broca, puis par la plupart des auteurs qui ont traité ces questions.

Cette troisième modalité n'a pas l'importance des deux premières ; cependant signalons, à titre de curiosité, une conséquence, un peu théorique, qu'en tire Rousseau-Decelle.

L'immunité, dont nous parlions un peu plus haut, vis-à-vis de la tuberculose viscérale et dont jouissent les porteurs d'écrouelles, n'existe, dit-il, qu'aussi longtemps qu'elles contiennent des bacilles de Koch vivants, quoiqu'atténués. Si ces bacilles sont éliminés, le sujet redevient apte à contracter une tuberculose grave comme s'il était vierge de toute infection antérieure.

Il ajoute ceci : « Il est donc possible de penser que des in-
« fections gingivo-dentaires en amenant des microbes pyogè-
« nes dans ces ganglions où sommeillaient des bacilles tuber-
« culeux, sauvegarde de l'organisme, risquent par la suppura-
« tion abondante qui va s'ensuivre, d'éliminer ces bacilles et,
« par cela même, de supprimer pour l'individu l'immunité
« dont il jouissait ».

Telle est, semble-t-il, la triple manière d'envisager le rôle de la pathologie dentaire et péridentaire vis-à-vis de l'adénite bacillaire. Comme le dit Rousseau-Decelle, suivant les cas, elle détermine, prépare ou aggrave l'infection tuberculeuse du ganglion et de l'organisme.

Nous terminerons enfin ce chapitre en résumant les tendances actuelles sur l'existence même des adénites chroniques banales, d'ordre local ; nous avons déjà indiqué que ce point était controversé.

Dans une première phase, on distingua les adénites chroniques tuberculeuses, secondaires, et les adénites scrofuleuses

qui étaient toutes celles dont l'origine paraissait vague. Puis, dans une seconde phase, le bacille de Koch ayant été découvert dans la plupart de celles-ci, on ne distingua plus que les adénites tuberculeuses secondaires ou primitives et on persista à nier la possibilité d'adénites chroniques dues aux germes banaux.

C'est dans une troisième phase que Ricord, Verneuil, puis Delbet ont fait admettre cette notion. Depuis les travaux de Raison, de Gandy, il semble qu'on ne les conteste plus guère ; des examens histologiques minutieux, des inoculations multiples et négatives au cobaye, l'absence de toute autre cause spécifique et la présence dans le territoire lymphatique considéré de lésions banales, souvent minimes, et passant facilement inaperçues, signent leur existence. Il semble qu'elles soient consécutives, non pas aux inflammations franches, mais surtout, et c'est assez naturel, aux lésions chroniques et atténuées provoquant des décharges répétées et continuelles de microbes et de toxines ; or, les gangrènes pulpaires non soignées réalisent parfaitement cet état comme l'ont précisé les auteurs américains avec la « focal infection ».

Nous avons déjà cité des stomatologistes comme Lebedinsky et Richard qui les considèrent comme fréquentes. D'autres auteurs s'en méfient surtout ; Lecène écrit par exemple :

« Il est possible que des infections atténuées et répétées « dûes aux caries dentaires puissent déterminer des adénites « d'emblée chroniques, mais, en général, elles sont tubercu- « leuses ».

Lenormant est plus net encore :

« L'adénite chronique banale non tuberculeuse qui serait « la conséquence d'angines répétées ou de caries dentaires me « paraît avoir une existence plus théorique qu'établie par les « faits ; je reste persuadé en tous cas qu'une adénite cervica- « le ou génienne, à évolution froide, qui aboutit à la suppura- « tion est toujours tuberculeuse ».

Notre maître, le Dr. Béliard, est également de cet avis, toujours en ce qui concerne les ganglions géniens. D'autre part, l'adénite tuberculeuse sous-maxillaire est évidemment plus fréquente que toute autre forme chronique. Nous pouvons donc conclure sur ce point que les ganglions cervico-fa-

ciaux peuvent indiscutablement être le siège d'adénites chroniques banales, notamment d'ordre gingivo-dentaire, mais un cas rebelle au traitement étiologique, traînant, tendant à se ramollir doit être considéré comme tuberculeux ou tuberculisé, car le bacille de Koch est la principale cause d'adénite chronique.

TRAITEMENT

Nous venons d'étudier les répercussions que peut avoir la pathologie dentaire sur le système lymphatique. Il nous reste maintenant à exposer, d'une façon toute pratique, ce que le médecin, aussi bien que le spécialiste, peut être amené à faire en présence de ces accidents.

Certes, leur pronostic est rarement alarmant. Cependant les accidents aigus, outre la douleur, la fatigue, les récidives, le passage à la chronicité, exposent toujours à l'adénophlegmon qui, bien que d'une bénignité relative, met cependant le malade dans un état de moindre résistance et l'oblige à supporter une intervention chirurgicale limitée, mais à cicatrice inesthétique. En outre, chez certains sujets affaiblis l'évolution peut se faire vers les accidents autrement graves, décrits par le Professeur Sébileau : septicémie lymphophlegmonneuse, et surtout phlebophlegmonneuse, fusées purulentes des phlegmons diffus surtout à type d'angine de Ludwig, enfin, accidents d'ordre général, individualisés par le Professeur Sébileau, sous le nom de septicémie buccale sans détermination anatomique. Toutes ces complications peuvent être mortelles.

Quant aux manifestations chroniques, outre la gène, l'insécurité, les fistules interminables et inesthétiques qui les accompagnent, elles exposent surtout à la tuberculisation avec toutes ses conséquences. On ne saurait donc négliger les adénites d'origine gingivo dentaires, et nous allons envisager successivement les deux éléments de l'intervention : traitement étiologique et traitement de l'adénite elle-même.

Traitement étiologique. — En présence d'un malade porteur d'une adénopathie cervico-faciale quelconque, on estime, après examen, qu'une ou plusieurs dents sont plus ou moins

directement la cause première de l'affection. Un premier problème se pose aussitôt : va-t-on extraire la dent ?

Tout d'abord, il est bien évident que si la dent n'agit qu'en traumatisant une muqueuse par une crête d'émail ou une prothèse, un meulage à l'endroit incriminé sera suffisant. De même, si c'est le tartre qui est en cause, ou un liséré médicamenteux, un détartrage complet, l'arrêt du médicament s'il y a lieu, dispenseront de tout autre traitement étiologique ; nous n'insisterons pas sur ces cas simples.

Mais si la dent détermine cette adénite par l'intermédiaire de son ligament enflammé (et nous avons admis cette éventualité), on peut être affirmatif et poser le principe de l'extraction ; c'est le seul traitement rationnel, et tous les auteurs qui admettent l'origine alvéolo-dentaire possible des adénites cervico-faciales, sont unanimes sur ce point.

On pourrait aussi soigner la dent, mais on estime qu'une dent qui a infecté son ligament au point de déterminer une adénite n'a plus guère de valeur et ne peut que donner des accidents par la suite. Tout au plus est-on autorisé à le tenter si la dent est d'un abord aisé et facile à traiter, comme le sont les monoradiculaires. Un autre cas, un peu paradoxal, nous paraît être le suivant : si la suppuration de l'adénite ou sa fistulation sont déjà établies quand on voit le malade pour la première fois, on n'a plus à se préoccuper d'éviter ces deux complications par une thérapeutique rapide et radicale comme au stade précédent, on est moins pressé, et, si les conditions sont favorables, si certaines considérations prothétiques sont en cause, on peut chercher à temporiser, mais en prévenant le patient que ce n'est là qu'un essai, probablement voué à l'échec.

Donc, en principe, extraction, mais extraction particulièrement soigneuse, avec asepsie des instruments, antisepsie pré et postopératoire rigoureuse ; on cherchera à éviter les manœuvres brutales et traumatisantes, sinon, il est fréquent de constater une sorte de coup de fouet à l'adénite qui grossit et peut suppurer, ou se réchauffer si elle était chronique.

Dans d'autres circonstances, on peut être amené à différer seulement une extraction qui risquerait d'être par trop douloureuse, en cas d'arthrite suraiguë par exemple, chez les

malades pusillanimes. Ceci nous conduit à un second problème, celui de l'extraction à chaud ou à froid, que nous allons envisager à propos de l'adénophlegmon, car il ne se pose pas sérieusement pour les adénites simples.

Nous avons dit que nous considérions l'adéno-phlegmon dentaire ou alvéolo-dentaire comme rare, mais possible cependant ; ce diagnostic posé commande l'avulsion de la dent causale. Doit-on l'extraire à chaud ou à froid ? Cette question a été plusieurs fois débattue à la Société de Stomatologie, notamment lors de la discussion sur l'emploi du bactériophage dans les phlegmons dentaires, mais nous croyons que ces discussions portent surtout sur l'ostéophlegmon ; celui-ci, en effet, peut guérir radicalement par la simple extraction dentaire, comme l'a montré le Professeur Sébileau ; c'est donc un argument pour l'intervention immédiate à chaud. Par contre, la dent étant placée au contact même du foyer infectieux, le traumatisme opératoire va s'exercer sur des tissus en état de moindre résistance, d'où complications possibles et argument contre l'intervention à chaud, que gênera encore le trismus intense et l'abattement du malade. Tels sont les éléments d'une discussion qui sort de notre sujet.

En effet, avec l'adénophlegmon, aucun de ces éléments ne demeure : le sujet est peu abattu, il y a peu de trismus, la dent est à distance du phlegmon, en tissus irrités seulement par l'arthrite causale ; on pourrait donc bien intervenir sans danger aussitôt, mais, d'autre part, on sait que l'extraction ne sera jamais suffisante pour guérir l'adénophlegmon, c'est l'incision cutanée qui le guérira ; on n'a donc aucune raison de se presser. C'est avant tout une question d'opportunité : si l'extraction paraît facile, il n'y a aucune raison de différer, puisque la dent est la cause éloignée, mais réelle, du phlegmon. Cependant, l'extraction à froid étant toujours pratiquée plus correctement, il est vraiment plus simple d'attendre la guérison après évacuation de la collection.

En somme, nous pouvons conclure schématiquement ainsi : Quand une adénopathie d'origine péridentaire ne suppure pas encore, on a intérêt à extraire la dent pour bloquer l'évolution et éviter cette suppuration ; quand la collection est formée, il faut s'inspirer des circonstances pour interve-

nir ou différer, mais l'intervention n'a plus un caractère d'urgence.

Traitement de l'adénopathie elle-même. — Plusieurs cas peuvent se présenter :

A. *A la suite du traitement étiologique, l'adénite diminue et tend à disparaître.* — Cette éventualité devrait être la plus fréquente ; les adénites aiguës doivent disparaître en quelques jours, les adénites chroniques en 2 semaines environ. Des observations de ce genre ont été rapportées par un certain nombre d'auteurs, mais surtout par Lebedinsky, qui a particulièrement étudié les adénites géniennes dans ce sens. Nous en avons observé également à l'Hôtel-Dieu, mais, en mettant les choses au mieux, cette régression ne peut évidemment avoir lieu que dans les cas d'adénites aiguës non suppurées, d'adénites chroniques également non suppurées et purement dentaires et aussi dans les formes fistulisées, quand la fistule draîne bien le pus. Certains auteurs pensent que des adénites commençant déjà à suppurer pouvaient également guérir ainsi, avec résorption du pus ; nous n'avons pas vu de cas semblables et nous pensons que le pus ne se résorbe pas.

Dans les autres cas que nous venons de citer, en présence d'une amélioration, on peut simplement attendre en surveillant le malade et en instituant une antisepsie buccale et alvéolaire convenable après l'extraction. On peut aussi accélérer la guérison au moyen des vaccins, des métaux colloïdaux, du bactériophage en injection générale ; nous discuterons ces méthodes dans le cas où elles nous paraissent plus indiquées qu'ici. Ce que nous croyons plus utile, ce sont les agents physiques pour parachever la guérison, et nous allons dès maintenant en préciser les indications.

Les agents physiques qui nous intéressent ici sont de deux ordres : les rayons X et les rayons ultra-violets. Les premiers produits, on le sait, par une ampoule de Crookes dont les rayons cathodiques rencontrent un obstacle formé d'un corps solide, liquide ou gazeux, les seconds produits artificiellement par la lampe à arc ou encore la lampe à vapeur de mercure. Dans le service du Dr. Dausset, à l'Hôtel-Dieu, nous avons surtout vu employer la lampe à arc avec charbons polymétalli-

ques, et c'est elle aussi que recommande Dufougeré ; il l'est-time supérieure par ses résultats, peu fragile et moins coûteuse. D'après Colaneri, les indications de la rœntgenthérapie et de l'actinothérapie seraient les suivantes :

En présence d'adénite aiguë, on commence par les rayons X, dont l'action est rapide, de façon à éviter la suppuration et on finira par une série d'ultra-violets.

Au contraire, en présence d'adénites subaiguës ou chroniques non ramollies, les U.-V. ont l'avantage de faire fondre la périadénite sans provoquer le ramollissement que l'on redoute ; pour cette même raison, ils sont moins douloureux. A ce sujet, remarquons que Dausset conseille d'employer la dose dite d'erythême, celle-ci variant avec chaque sujet et devant être recherchée au préalable.

Pour les adénites ramollies, les deux méthodes agissent également ; on peut les associer avec fruit, cependant la préférence doit rester aux U.-V. qui agissent en même temps sur l'état général. Si on emploie les rayons X, nous rappellerons, avec le Dr. Dechaume, que ceux-ci n'ont aucune action sur les liquides, et en particulier sur le pus qu'il faut donc évacuer avant les séances si on veut activer réellement les processus de défense de l'organisme. Pour la même raison, les adénites fistulisées seront taries beaucoup mieux par les U.-V. que par les rayons X. Notons enfin que si les rayons X sont considérés comme n'agissant pas sur les bacilles eux-mêmes, les U.-V sont au contraire des bactéricides puissants.

On voit donc le parti important que l'on peut tirer surtout des ultra-violets dans le traitement des adénites. Les indications que nous venons de résumer concernent les formes tuberculeuses, mais il n'est pas douteux, et nous l'avons noté à plusieurs reprises, que les formes non spécifiques, mais analogues anatomo-pathologiquement, réagissent de la même façon.

Nous rappellerons, pour terminer, les conseils de prudence que donne Dufougeré dans l'emploi des U.-V. : protection des yeux du patient par des verres bleus et jaunes, des lèvres par une pommade au collargol ; la lampe doit être à 30 cm. et les séances, qui pourront durer jusqu'à 20 minutes, ne dépasseront pas 5 à 8 minutes au début.

Pratiquement, nous pouvons dire que systématiquement, surtout dans les formes chroniques, nous avons terminé les traitements d'adénite par une série d'U.-V. et il est certain que l'on active ainsi des guérisons souvent traînantes et incomplètes.

B. *A la suite du traitement étiologique, les accidents aigus ont tourné court, mais passent à la chronicité.* — Ce cas, assez fréquent, doit toujours faire craindre la tuberculose, comme nous l'avons déjà indiqué. Au point de vue thérapeutique, il se confond avec le cas suivant.

C. *Malgré le traitement étiologique, l'adénopathie évolue pour son compte.* — On observe cette éventualité d' abord quand le pus est déjà formé (c'est-à-dire dans les adénites aiguës et chroniques suppurées et dans les adénophlegmons) ; ensuite dans les formes chroniques ou aiguës qui se sont tuberculisées, et dans les formes chroniques pures, fistulisées ou non, et qui persistent sans cause appréciable.

Nous allons envisager successivement ces différents cas.

1. L'adénite aiguë est ramollie et contient du pus. On cherchera en premier lieu à accélérer la formation de l'abcès pour que la petite intervention chirurgicale qui va être nécessaire ait lieu dans les meilleures conditions. Si l'adénite est génienne, on aura recours aux bains de bouche très chauds, de façon à favoriser une évolution vers la muqueuse buccale plutôt que vers la peau, et cela dans un but esthétique. Si l'adénite siège ailleurs, l'évolution à la peau n'est pas évitable et on recommandera les compresses chaudes locales.

Un autre bon moyen d'accélérer la formation de la collection, nous paraît être l'électrargol en injection profonde intramusculaire. Nous n'avons guère observé de résorption de pus par ce moyen, en effet, comme certains auteurs l'auraient remarqué. L'ayant employé dans ce but à plusieurs reprises, nous avons toujours constaté au contraire qu'il avait hâté la formation de la collection et par la suite nous avons volontiers utilisé cette propriété, avec des doses modérées, dix centimètres cubes, bien tolérées par le malade, et ayant en outre le grand avantage d'agir sur l'état général de patients fatigués.

Quant à l'intervention elle-même, elle pourra consister en ponctions simples faites, pour ces cas aigus, franchement au

point acuminé, avec une aiguille de gros calibre, et qui, au point de vue esthétique, ne laissent pas de traces. L'inconvénient de ce procédé est qu'il exige d'être répété plusieurs fois en général. Quelques auteurs réinjectent ensuite quelques gouttes d'une solution à la créosote ; on peut aussi réinjecter un bactériophage polyvalent.

Un autre procédé, bien connu également, est le séton, pratiqué en peau saine, de préférence, de part et d'autre. On laisse les crins à demeure trois ou quatre jours sous pansement. C'est un procédé excellent auquel certains malades peuvent seulement reprocher le pansement incommode et inesthétique.

Nous réservons l'incision au bistouri pour les adénites géniennes accessibles par voie endobuccale.

Quant à l'excision totale du ganglion suppuré, elle est inutile dans les formes aiguës. En principe, en effet, l'évacuation du pus par un des procédés précédents après un traitement étiologique correct suffit à assurer la guérison. Il est souvent indiqué enfin, de terminer par les agents physiques, suivant les indications que nous avons données.

2. *L'adénite est chronique.* — Les principes du traitement ici sont les suivants : si l'adénite n'est pas ramollie, agents physiques, et, en cas d'échec, excision chirurgicale. Si l'adénite est ramollie, on évacuera le pus comme plus haut, mais ici, par crainte d'une lésion tuberculeuse surajoutée et des fistules secondaires, on opérera en peau saine, à une certaine distance du ganglion Pour la même raison, on pourra pratiquer ensuite des injections modificatrices, dont les plus usitées sont à base d'éther iodoformé ou encore de naphtol glycériné camphré. On associera toujours à ce traitement les agents physiques, et enfin, comme plus haut, en cas d'échec, on aura recours à l'excision chirurgicale totale, surtout en présence de fistules rebelles. Cette intervention, assez simple dans les formes sans périadénite, l'est beaucoup moins dans le cas contraire, notamment quand l'adénopathie siège à proximité du paquet vasculo-nerveux du cou. La nécessité de faire une intervention chirurgicale esthétique peut en outre amener à inciser assez loin du ganglion. Il faut de toute façon disséquer la région au ciseau courbe et au doigt, isoler et attirer

le ganglion, en éviter de le léser, toujours par crainte d'une tuberculose méconnue, s'assurer que les ganglions voisins sont indemnes. L'opération est évidemment plus restreinte que pour les adénites bacillaires multiples, entraînant souvent fort loin. De toute façon, surtout en cas de périadénite, les blessures artérielles et veineuses sont possibles (vaisseaux faciaux pour les ganglions géniens et groupe jugulo carotidien pour les ganglions sous-maxillaires et carotidiens). Au niveau de la parotide, le principal danger est la section du facial.

Si cette intervention est bénigne dans la plupart des cas, on voit qu'il ne faut pas cependant s'y lancer à la légère.

L'adéno-phlegmon. — La périadénite suppurée est d'abord diffuse, puis le pus se circonscrit et se collecte, d'où deux temps dans le traitement.

Avant la collection franchement constituée, mais inévitable, il convient d'accélérer sa formation, en aidant la défense naturelle de l'organisme, et aussi de chercher à soulager le patient. Dans ce double but, nous avons surtout employé l'électragol à l'Hôtel-Dieu, à l'instigation de notre maître le Dr. Béliard. Notre ami Barzilaï, dans sa thèse consacrée à cet agent thérapeutique, estime qu'il s'agit là d'un médicament de choc, même sous la forme intramusculaire, agissant par son pouvoir bactéricide et par l'hyperleucocytose qu'il détermine. Barzilaï cite même des observations où de simples injections d'électrargol de 10 à 20 cc. auraient fait disparaître des adéno-phlegmons déjà fluctuants. Retenons le fait, mais avouons n'en avoir jamais observé de semblables. Ainsi que nous l'avons indiqué un peu plus haut, nous estimons que si l'action locale de l'électrargol est discutable, son action générale ne l'est pas: les patients ne souffrent plus, ils retrouvent le sommeil et même l'appétit ; en quelques heures le phlegmon est prêt à être incisé. Comme a pu le dire le Docteur Beliard, « avec l'électrargol l'évolution est vue en raccourci à tous points de vue ». Aussi, sans lui demander plus qu'il ne peut donner, nous continuons à le préconiser comme un bon adjuvant.

Une autre médication excellente est la vaccination. Le type en est le Propidon que le Pr Delbet a préconisé encore récemment pour les phlegmons d'origine dentaire et qui

lui permettent de refroidir le foyer avant d'extraire la dent. Ayant personnellement pu constater souvent les excellents effets du Propidon en chirurgie générale, nous ne doutons pas qu'il agisse de même dans le cas qui nous occupe. On peut cependant objecter que les réactions très fortes de ce vaccin sont peut-être disproportionnées avec la bénignité relative de l'adénophlegmon et pour le simple rôle d'adjuvant que nous lui demandons ici.

Enfin, le bactériophage en injection générale a été proposé récemment.

Quand la collection est bien formée, le traitement de choix est l'incision large, au point déclive, avec ou sans curettage ; il est prudent de laiser un drain 24 ou 48 heures. Pour des raisons esthétiques, on peut être amené à pratiquer seulement un séton assez épais qu'on laisse quelques jours, mais c'est là une intervention moins satisfaisante évidemment.

Signalons enfin l'intéressante tentative que le Dr. Raiga, élève du Pr. Gosset, a rapporté dernièrement à la société de Stomatologie. En présence des phlegmons périmandibulaires, le Dr. Raiga, sans extraire la dent, ponctionne le pus à plusieurs reprises et injecte in situ du bactériophage de d'Hérelle. Cette méthode soulage vite les patients et épargne l'incision inesthétique ; elle est, d'autre part, d'une technique assez simple et sans danger. Les résultats en sont satisfaisants, encore que la guérison définitive soit souvent un peu longue à obtenir. De toutes façons, elle mérite de retenir notre attention.

4. *Les cas mixtes.* — Malgré leur fréquence, nous n'en dirons qu'un mot. Leur traitement est en effet compris dans ce qui a été dit plus haut. On commencera par considérer l'adénopathie comme dûe aux germes banaux, et on la traitera comme telle. Puis, débarassé de cet élément, on traitera l'adénite comme une forme bacillaire ordinaire. Les deux traitements d'ailleurs sont plus ou moins superposables. La thérapeutique des adénites bacillaires, on le sait, comprend un traitement médical général (hygiène, suralimentation, cures maritimes ou thermales, médications iodées et arsenicales etc.), puis un traitement local, variable avec les formes : injections modificatrices, agents physiques, excision.

OBSERVATIONS

Nous allons grouper d'abord quelques observations de malades porteurs d'adénites cervico-faciales paraissant bien d'origine alvéolo-dentaire.

Observation I

M. L..., 28 ans, vient consulter le 25 avril 1929 à l'Hôtel-Dieu, pour une volumineuse adénite génienne *gauche*. Le malade raconte qu'il a eu, depuis un an, quatre épisodes analogues à la même place, ayant chaque fois guéri par ouverture spontanée dans la bouche.

Le début de l'accident actuel remonte au 10 avril par une réaction douloureuse au niveau des racines de la dent de 6 ans inférieure *gauche*, puis par un empâtement diffus de la joue et du menton, avec douleur, réaction fébrile, un peu d'abattement. Il fait des bains de bouche.

Le 18, la fluxion s'atténue, mais la tuméfaction se localise et grossit régulièrement ; le 25, il se décide à venir consulter.

Nous nous trouvons en présence d'une adénite génienne du groupe sous-maxillaire, de la grosseur d'une noix, bien limitée, mobile sur le maxillaire, douloureuse au toucher, déjà un peu fluctuante. En somme, adénite aiguë typique.

Nous ne trouvons aucune cause autre que la dent de six ans inférieure gauche, réduite à ses deux racines depuis deux ans environ ; elles sont extraites aussitôt, et présentaient chacune un gros granulome. On fait en outre 15 cc d'électrargol.

Le 27, la tuméfaction est plus tendue et paraît devoir s'ouvrir à la peau ;

Le 28, elle régresse un peu; on fait 20 cc d'électrargol;

Le 30, l'adénite est toujours grosse et fluctuante, mais presqu'indolente.

Bon état général. On diffère l'évacuation du pus dans l'espoir de le voir disparaître.

Mais le malade revient le 7 mai, déclarant que l'abcès s'était ouvert spontanément à la peau, donnant issue à un pus épais.

Près de dix mois après, nous avons pu avoir de ses nouvelles : l'adénite avait guéri très vite après l'ouverture, et tout allait bien depuis.

Ajoutons que le malade, grand et vigoureux, sans antécédents intéressants, n'était pas suspect de tuberculose.

Observation II

Mlle L...., 21 ans, vient consulter, le 2 mars 1929 pour une fluxion importante *à gauche*.

Ayant remarqué une « enflure » quelques jours auparavant, elle avait consulté un dentiste en ville qui, le 27 février, avait extrait la dent de 6 ans supérieure *gauche*, très abimée, (probablement mortifiée). Par la suite, l'œdème avait encore augmenté, s'accompagnant de signes généraux.

Le 2 mars, nous l'examinons et constatons une fluxion, fermant l'œil gauche et s'étendant en bas en arrière et au dessous de l'angle de la mâchoire. La région malaire et sous-orbitaire est plus empâtée et plus douloureuse au palper. L'examen intra-buccal ne révèle rien, sauf un peu d'alvéolite, au niveau de la dent extraite, qu'on traite aussitôt. En outre 15 cc. d'électrargol.

Le 4 mars, l'état général est beaucoup meilleur, l'œdème a diminué, mais la région sous-orbitaire est le siège d'une tuméfaction rouge, douloureuse, un peu fluctuante et mobile sur l'os. On peut la saisir entre un doigt buccal et un doigt externe : elle est de la grosseur d'une noisette.

On pratique les jours suivants de nouvelles piqûres d'électrargol ; l'état général est tout à fait bon, mais l'adénite se ramollit de plus en plus, et le 8, on place un séton (issue d'un pus jaune épais). On le retire le 12 ; la malade n'est pas revenue depuis, mais nous avons pu savoir, 13 mois après, qu'il n'y avait eu aucune récidive, et que tout allait bien. Pas d'antécédents intéressants.

Observation III

Mme B...., 45 ans, vient consulter le 9 décembre 1929 pour une tuméfaction apparue sans cause nette au début du mois à la région sous-maxillaire *gauche*.

L'allure en fut subaiguë, mais cependant assez rapide, puisqu'en une dizaine de jours la grosseur avait atteint le volume d'une noix. Elle s'accompagnait d'une réaction douloureuse locale modérée et d'une légère rougeur de la peau. Pas de réaction générale.

Le 9 décembre, malgré une légère amélioration, elle vient consulter et nous diagnostiquons une volumineuse adénite sous-maxillaire gauche subaiguë. Elle est assez dure, presqu'indolente, peu mobilisable, à cause de la périadénite, et, bien entendu, indépendante de l'os.

A l'examen de la bouche, on relève un léger trismus. Nous notons surtout plusieurs racines en haut et en bas, mais toutes à *gauche*, et d'ailleurs non douloureuses. On commence à extraire ces racines le jour même.

L'adénite a d'abord un peu augmenté, mais le 13 on extrait les dernières racines, et le 16, l'amélioration est déjà très notable. Craignant la lenteur de la guérison, à cause de l'allure chronique de l'adénopathie, nous conseillons les U.-V. à la malade et nous la perdons de vue.

Nous la revoyons, sur notre demande, en avril 1930. Elle nous apprend que, vers le 5 janvier 30, la grosseur avait disparu, sans rayons U.-V. A l'examen, nous ne découvrons qu'un petit reliquat scléreux indolent à cette même place.

La malade n'avait eu aucun accident de ce genre auparavant, et pas d'antécédents intéressants.

Observation IV

M. L..., 17ans, vient consulter le 28 octobre 1929.

Il avait observé dès le 23 octobre, une grosseur douloureuse et rouge à 2 cm. environ de la commissure labiale *gauche*, l'état général était bon ; rapidement, les jours suivants, la tuméfaction s'étend à toute la joue.

Le 28, dans le service, nous constatons un œdème considé-

rable de toute l'hémiface gauche avec disparition des méplats et fermeture de l'œil. La joue est indurée, rouge, douloureuse avec maximum au point de départ décrit par le malade. Un peu de trismus et quelques signes généraux.

Nous portons le diagnostic d'adénite aiguë du groupe buccinato-commissural moyen avec grosse périadénite. On extrait aussitôt les deux grosses molaires en haut à *gauche*, qui sont mortifiées, et on fait 10 cc d'électrargol.

Le 29, on peut croire à une guérison rapide ; les signes généraux ont disparu, la périadénite à fondu, seul demeure le ganglion, encore induré et douloureux. A nouveau 10 cc. d'électrargol.

Nous revoyons le malade le 5 novembre, l'adénite ayant grossi et s'étant ramollie, 10 cc. d'électrargol.

Le 6, on est obligé de pratiquer un draînage filiforme par séton, qu'on retire le 10, tout allant bien.

Le 20, nouvelle poussée de l'adénite, qui s'ouvre le 23, spontanément et se referme. Le 29, l'adénite persiste, indolente, indurée, sauf un point ramolli, du volume d'une noisette ; pas de réaction générale. Devant cette tenacité, nous examinons la denture à nouveau, et découvrons une molaire en bas, à gauche, mortifiée sans carie, qui avait échappé aux premiers examens. Extraction.

Le 3 décembre, amélioration notable.

Le 10 décembre, amélioration continue ; nous envoyons le malade aux agents physiques pour faire disparaître une induration violacée qui persiste. On applique la lampe à arc à dose d'erythème.

Nous revoyons le malade le 2 janvier, à sa 9e séance de rayons ; la place de l'adénite est à peine visible.

Observation V

Mme D..., 60 ans, vient consulter à l'Hôtel-Dieu, le 20 février 1929.

Le 15 février elle a remarqué un empâtement douloureux sous l'angle de la mâchoire *à gauche*. Les jours suivants la tuméfaction a augmenté de volume et la malade a un peu de fièvre, de l'insommie.

Dans le service, on constate un assez gros ganglion sous-angulo-maxillaire, immobilisé par la périadénite, de consistance ferme, et douloureux au toucher. Pas de trismus.

La dent de sagesse inférieure *gauche* est mortifiée. On l'extrait aussitôt, et on fait 10 cc d'électrargol.

Le 21, grosse amélioration générale ; localement cédation partielle de la douleur.

Le 26, la grosseur a nettement diminué ; la malade n'a pas été revue depuis..

Observation vi

(*Communiquée par un externe de St-Louis*)

M. C..., 22 ans, vient consulter à Saint-Louis au début d'avril 1930.

Il a eu en juillet 1929 un gros abcès génien *droit*. Au milieu de mars 1930, une grosseur se développe à nouveau au même endroit.

On a constaté à l'examen, une adénite génienne droite de la grosseur d'une noisette, au niveau du groupe sus-maxillaire. Elle est mobile, douloureuse et nettement fluctuante.

L'examen intra-buccal a permis de découvrir qu'une molaire en bas, à *droite*, est à l'état de racines, et, paraît-il, depuis plus d'un an (même époque que la première adénite).

Extraction et ponction de l'adénite.

Observation vii

Mme D..., 50 ans, consulte à l'Hôtel-Dieu le 29 mai 1929. Elle présente depuis une douzaine de jours une adénite génienne *gauche* du groupe sus-maxillaire. Cette adénite est apparue sans douleur et a évolué à bas bruit depuis, atteignant la grosseur d'une noisette. Elle est de consistance ferme et un peu sensible à la pression.

Les trois molaires en bas à *gauche* étant mortifiées ou à l'état de racines, on les extrait toutes trois après anesthésie régionale.

Le lendemain, par suite du traumatisme opératoire, l'adé-

nite a augmenté de volume et elle est un peu douloureuse. On pratique un lavage des alvéoles.

Les jours suivants la tuméfaction diminue. Nous voyons Mme D... pour la dernière fois le 9 juin et l'adénite à ce moment était déjà plus petite qu'à son arrivée, indolente et peu indurée.

Nous allons donner maintenant quelques types d'observations, prises également à l'Hôtel-Dieu, ou nous avons pu conclure à une tuberculisation secondaire d'une adénite alvéolodentaire ou tout au moins à la coexistence d'adénite bacillaire et de dent mortifiée du même côté.

Observation VIII

M. K..., 15 ans, consulte le 20 octobre 1929 pour une tuméfaction sous-maxillaire *gauche*.

Le début semble remonter au mois d'août ; le jeune malade avait eu à ce moment de fortes douleurs au niveau de la seconde molaire inférieure *gauche* ; une adénite sous-maxillaire subaiguë et modérée, avait succédé à ces douleurs et commençait à régresser, quand, le 20 septembre, à l'occasion d'un traumatisme sur la région, l'allure redevint aiguë. L'adénite augmenta de volume, devint douloureuse, puis se ramollit. Réaction générale concomittante.

Le 2 octobre, à la consultation, on extrait la molaire inférieure incriminée et on fait 10 cc. d'électrargol.

Le 5 octobre, état stationnaire. Toute la région sous-maxillaire est infiltrée de périadénite et, la collection étant sous la peau amincie et rougie, on ponctionne et on ramène un peu de pus séreux.

Les jours suivants l'état général est meilleur, mais localement état stationnaire.

Le 8, du pus sort toujours par l'orifice de ponction ; il est toujours mal lié et sanguinolent. La périadénite ne diminue pas. On a l'impression d'une adénite tournant à la chronicité, avec fistule et possibilité d'imprégnation bacillaire, d'autant plus que le jeune homme est d'aspect fragile, sujet aux bronchites.

Le 14, une nouvelle ponction donne un résultat identique ; le malade est alors envoyé chez le Docteur Dausset pour une série d'U.-V.

Observation IX

M. L..., 11 ans, vient le 23 septembre 1929 à la consultation de stomatologie de l'Hôtel-Dieu.

Dans le courant du mois d'août, il a vu se développer de façon tout à fait torpide une grosseur sous la machoire *à gauche* ; elle finit par atteindre le 15 septembre le volume d'une noix.

Un dentiste l'examine en ville à cette date et trouve une seule dent morte, la dent de 6 ans inférieur *gauche* qu'il extrait sans incident le 19.

Les jours suivants, ainsi que nous l'avons déjà observé à plusieurs reprises, l'adénite, loin de rétrocéder, augmente de volume tout en restant un peu dure et complètement indolente.

Nous l'examinons dans ces conditions le 23 septembre; l'adénite est double, l'un des ganglions étant sous-maxillaire, l'autre, semble-t-il, étant le ganglion infra-maxillaire de Princeteau, un peu au-dessus, en dehors et en arrière du premier, presque sur la face externe du maxillaire. Les deux ganglions indolents et durs sont immobilisés par une périadénite notable. Il n'y a pas de signes généraux.

On pratique un lavage de l'alvéole de la dent de 6 ans, on note quelques caries superficielles par ailleurs. Malgré le caratère chronique de cette adénopathie, on institue un traitement à l'électrargol qui a pour effet de diminuer rapidement la périadénite. Les ganglions qui étaient devenus moins durs après la seconde injection, reviennent vite à leur consistance première.

Le 29 nous conseillons les agents physiques à la personne qui accompagne le petit malade, puis nous le perdons de vue.

La clinique ici aiguillait vers une forme tuberculeuse ou tuberculisée et les antécédents autorisaient amplement cette hypothèse : la mère était morte de tuberculose pulmonaire

deux ans auparavant et l'enfant avait toujours vécu près d'elle ; il a toujours été pâle, chétif et nerveux et semblait avoir eu étant tout jeune, une adénite sous-maxillaire froide à la même place et qui aurait guéri spontanément.

Observation x

Mlle D..., 18 ans, vient le 7 juin 1929 pour une adénite sous-maxillaire *gauche*. Celle-ci avait débuté fin avril sans aucune réaction générale et avait progressivement augmenté depuis avec une indolence totale. Mlle D... est dirigée alors vers les agents physiques de l'Hôtel-Dieu, d'où on nous demande notre avis.

A l'examen, la malade paraît en bon état général. Elle présente dans la région sous-maxillaire *gauche* une volumineuse tuméfaction, débordant le maxillaire en dehors et en arrière, mobile, indolente, assez dure, recouverte d'une peau pâle, mais normale. Il s'agit évidement d'une adénite sous-maxillaire chronique (elle est stationnaire depuis plus de quinze jours) et probablement bacillaire, malgré l'absence d'antécédents.

L'examen de la denture nous montre deux arcades normales sauf les deux molaires inférieures *gauches* à l'état de racines. On les extrait les jours suivants sans incidents.

Le 20 juin, l'état est stationnaire ; aucune réaction dans un sens ou dans l'autre. Nous renvoyons la malade aux agents physiques.

Observation xi

Analogue à la précédente.

Mme R..., 28 ans, consulte le 3 octobre 1929 pour une adénite sous-maxillaire *gauche*.

Le début remonte au 15 septembre environ. Elle note l'apparition indolente et insidieuse d'une tuméfaction sous-maxillaire. Par la suite quelques douleurs locales et ébauche de trismus.

Dans le service, le 3 octobre, on constate une adénite sous-maxillaire de la grosseur d'une noix, un peu sensible

à la pression, immobilisée par une périadénite importante. La peau est un peu rouge à ce niveau. Pas de réaction générale nette, mais la malade a un aspect pâle et fatigué.

Nous pensons à une adénite subaiguë, probablement bacillaire.

Dans la bouche, beaucoup de dents cariées, mais trois seulement sont mortifiées ou à l'état de racines : la seconde prémolaire et les 2 molaires inférieures *gauches*. On les extrait les jours suivants.

Par la suite l'état reste stationnaire et, sur notre conseil, la malade consulte aux agents physiques où on commence aussitôt une série d'ultra-violets.

Fin novembre, à sa dernière séance, nous revoyons Mme R.... L'adénite a pratiquement disparu. Bon état général et local.

Observation XII

M. B....., 39 ans, consulte le 18 octobre 1929 pour une adénite sus-maxillaire *droite*, d'allure subaiguë apparue 10 jours auparavant. Indolence, pas de périadénite, pas de signes généraux.

Antécédents importants, épisode analogue au printemps précédent, disparu (?) spontanément. A la même époque, le malade a présenté des lésions bacillaires pulmonaires.

La tuberculose est donc probable. Nous trouvons cependant encore ici la seconde molaire inférieure *droite* mortifiée. Elle est extraite aussitôt.

Le 24, l'état reste le même ; nous conseillons les U.-V. et perdons le malade de vue par la suite.

Observation XIII

Mme S..., 38 ans, vient consulter le 27 avril 1929 pour une adénite buccinato-commissurale *gauche*, son histoire est intéressante. Depuis une quinzaine d'années elle a eu à cinq reprises différentes des adénites cervicales, sous-maxillaires ou géniennes et toujours *à gauche*.

Ces adénites apparaissaient en général à la fin de l'hiver,

restaient modérées et indolentes, finissaient par se ramollir et cédaient lentement à des injections de glycérine iodoformée ou aux rayons X. Elles ont laissé d'ailleurs de larges cicatrices rétractiles, d'apparence chéloïdienne. La malade n'ayant pas d'autre antécédent et présentant un bon état général, on se trouve, semble-t-il, devant un cas très typique d'adénites primitives successives, dites scrofuleuses.

Actuellement, un sixième épisode analogue l'amène à l'Hôtel-Dieu. Elle présente dans la région buccinato-commissurale *gauche* une tuméfaction peu indurée et assez mobile, sensible spontanément à la palpation, avec un peu de périadénite ; en somme adénite génienne subaiguë.

Nous examinons la denture qui n'est pas fameuse, et nous notons surtout que les quatre dernières dents de l'arcade inférieure *à gauche* sont à l'état de racines ; la malade précise en outre que ces dents-là sont dans cet état depuis plus de quinze ans, (donc c'est vers la même époque qu'ont commencé les adénites).

On extrait toutes ces racines les jours suivants mais, le 8 mai 1929, l'état est toujours stationnaire et la malade ne revient plus.

Nous avons voulu savoir si depuis les extractions c'est-à-dire depuis 12 mois, les adénites avaient cessé, mais notre lettre n'a pu joindre la malade.

Les observations que nous venons de citer semblent bien correspondre aux cas mixtes sur lesquels nous avons insisté, mais il n'est pas toujours facile de savoir lequel des deux éléments étiologiques a précédé l'autre. Dans les dernières observations que nous allons rapporter maintenant, l'adénopathie, bacillaire au début, s'est réchauffée secondairement.

Observation XIV

Mme S..., 28 ans, vient consulter le 28 avril 1930 pour une tuméfaction sous-maxillaire *droite*, apparue au début de février de façon subaiguë. Un dentiste en ville examinant la denture constate que la dent de 6 ans inférieure droite présentait une récidive de carie à côté d'une obturation. A tort

croyons-nous, il incrimine cette dent et il l'extrait sans incident vers le 15 février.

La plaie alvéolaire suppurant abondamment les jours suivants, la malade va à l'Ecole de Stomatologie où on diagnostique une ostéite localisée et où on pratique un curettage.

A la suite de ces divers traumatismes, l'adénite qui était petite, dure et indolente, augmente de volume, présente un début de ramollissement avec quelques douleurs spontanées. Cette poussée aiguë cède vite aux injections d'électrargol faites à l'Ecole de Stomatologie, mais l'adénopathie d'allure chronique persiste et dure depuis lors, entrecoupée à deux reprises par de légères poussées subaiguës passagères.

Nous l'examinons le 28 avril dans ces conditions. L'adénite est du volume d'une petite noix, mobile, un peu sensible à la pression. Nous ne trouvons aucune cause locale. Par contre la malade est fatiguée et pâle ; elle maigrit et son état général est mauvais, dit-elle, depuis une grossesse survenue il y a 4 ans. On est donc autorisé à penser à un état prétuberculeux au moins, (un examen pulmonaire complet ayant été négatif, au mois de février). Un traitement par les U.-V. est commencé aussitôt.

Nous avons là, semble-t-il, un exemple d'adénite chronique très probablement bacillaire, ayant présenté des poussées aiguës à l'occasion d'une extraction dentaire, puis d'un curetage, et restée depuis un « cas mixte ».

Observation XV

M. M..., 24 ans, se présente dans le service le 15 février 1930 pour une volumineuse tuméfaction sous-maxillaire *gauche*.

Nous apprenons que ce malade, qui a été traité pour coxalgie dans sa jeunesse, présentait depuis plusieurs mois un petit nodule indolent mais peu mobile à la région sous-maxillaire. Au début de Janvier le malade se plaint de sa dent de 6 ans inférieure *gauche* cariée (nous ne savons si elle était vivante ou non) ; on tente de l'extraire en ville, mais on laisse les deux racines qui sont douloureuses depuis.

Le 10 février, le nodule sous-maxillaire augmente nette-

ment de volume, s'accompagnant d'une petite réaction aiguë locale et générale. Le lendemain, le malade fait extraire les 2 racines.

Le 13, l'adénite, loin de régresser, fait de la périadénite ; elle est grosse et douloureuse.

Le 15, enfin nous le voyons dans le service, où on diagnostique un adénophlegmon sous-maxillaire *gauche*. La région sous-maxillaire est très augmentée de volume, empâtée. La peau est rouge, assez tendue, douloureuse à la palpation.

La tuméfaction ne fait pas corps avec l'os. Il n'y a pas de trismus, le plancher et le vestibule sont libres. Les signes généraux sont accusés.

On fait 20 cc. d'électrargol.

Le 17, état stationnaire.

Le 22, cédation des troubles généraux mais apparition d'une collection sous-cutanée, fluctuante. Séton, laissant s'écouler un pus assez épais.

Le 26, la collection paraît asséchée ; l'état général est bon; on enlève les crins. Le malade n'a pas été revu depuis. En somme, adénophlegmon banal, greffé, semble-t-il, sur petite adénite chronique, probablement tuberculeuse, vu les antécédents.

Observation XVI

(*Communiquée par un externe de l'Hôtel-Dieu*)

Mlle T...., 16 ans. Cette malade présentait depuis plusieurs mois une adénite chronique non ramollie, mais vraisemblablement tuberculeuse, à la région carotidienne supérieure *gauche*.

Au début de mars, brusquement elle ressent des douleurs violentes à ce niveau avec fièvre. L'adénite augmente rapidement, donnant une grosse tuméfaction, dure, douloureuse, mal limitée.

La malade est amenée dans le service de Stomatologie le 5 mars 1930. On porte le diagnostic d'adénophlegmon. On extrait les 2 molaires inférieures du même côté, qui sont mortifiées et douloureuses à la pression depuis quelques jours.

Le traitement par l'électrargol est entrepris par la suite à l'Hôtel-Dieu où on l'hospitalise en raison de son état général.

Ici encore, adénophlegmon greffé sur adénite chronique d'apparence tuberculeuse, avec dents mortifiées de ce côté.

Notre dernière observation enfin ne comporte qu'un intérêt anatomique, c'est-à-dire que nous la reproduisons.

Observation XVII

(Communiquée par le Dr G. A. Weill)

Mlle H..., 25 ans, présente le 15 mars 1930, depuis quatre jours, une tuméfaction derrière l'oreille *droite,* un peu au-dessus de la pointe de la mastoïde. Cette tuméfaction assez mobile sur l'os, sensible spontanément et douloureuse à la pression, est évidemment une adénite mastoïdienne aiguë.

On ne découvre aucune lésion infectieuse au niveau de la face, du conduit auditif externe ou du cuir chevelu. Par contre, la malade présente au niveau de ses deux dents de sagesse inférieures, des capuchons muqueux enflammés et douloureux avec rétention purulente.

On détruit les deux capuchons à la diathermo-coagulation. Quelques jours plus tard l'adénite disparaissait spontanément. C'est donc là un cas assez rare semble-t-il d'adénite mastoïdienne d'origine gingivo-dentaire.

CONCLUSION

I. — Les lymphatiques de la dent n'ont jamais été décrits réellement et tout se passe comme s'il n'y en avait pas. On ne peut donc parler d'adénopathies d'origine vraiment dentaire.

II. — Les dents réagissent cependant sur le système ganglionnaire cervico-facial par deux intermédiaires:

a) les gencives et les autres muqueuses voisines qu'elles peuvent blesser ou enflammer (accidents muqueux de l'éruption de la dent de sagesse, gingivite tartrique, etc...).

b) surtout le ligament alvéolo-dentaire qui, à la suite de la mortification pulpaire, peut donner des arthrites aiguës ou chroniques.

III. — Les groupes ganglionnaires atteints par ces lésions péridentaires sont surtout le groupe sous-maxillaire et les groupes géniens inférieurs.

IV. — Les adénites aiguës, d'origine gingivo- ou alvéolo-dentaire, sont assez fréquentes. Il en est de même de l'adéno-phlegmon muqueux. Par contre, la pratique montre que l'adénophlegmon d'origine alvéolo-dentaire est exceptionnel.

V. — Les adénites chroniques banales d'origine péridentaire existent indiscutablement, mais elles sont rares et doivent faire craindre la tuberculose, surtout si elles ne guérissent pas rapidement après le traitement étiologique.

VI. — Le rôle de la dent vis-à-vis de la tuberculose ganglionnaire est triple:

a) elle peut servir de porte d'entrée au bacille de Koch pour gagner le ganglion et y déterminer

une bacillose primitive, soit par la voie gingivale, lors des éruptions dentaires, soit par voie alvéolaire, après mortification de la pulpe dentaire;

b) elle peut créer un état de moindre résistance des ganglions vis-à-vis du bacille de Koch, par les adénites aiguës ou chroniques qu'elle y détermine;

c) enfin, elle peut réchauffer une adénite bacillaire chronique et créer un état aigu pouvant aller jusqu'à l'adénophlegmon bacillaire.

VII. — Les adénopathies d'origine péridentaire sont généralement bénignes. Avant le stade de suppuration, elles doivent guérir par le traitement étiologique (détartrage, décapuchonnage, extraction surtout, suivant les cas).

Après la suppuration, le traitement étiologique ne suffit plus; nous croyons qu'il peut même être différé à ce moment sans grand dommage:

a) dans les formes aiguës, on cherchera à évacuer le pus par des moyens chirurgicaux en s'aidant au besoin d'électrargol ou de bactériophage;

b) dans les formes chroniques, on aura recours d'emblée aux ultra-violets, puis aux ponctions suivies d'injections modificatrices si on redoute la tuberculisation. Enfin, en dernier lieu, l'excision constitue la cure radicale.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. CUNEO.

Vu et permis d'imprimer,

le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

AIMARD et DAUSSET. — *L'ultra-violet, la lumière, l'infra-rouge.* — (compendium médical).

ALBERTIN. — *Des adénites géniennes.* — Archives Prov. de Ch., 1895, tome IV.

BARZILAI. — *L'électrargol en stomatologie.* — Revue de Stomatologie, mai 1929.

CAPETTE-LAPLÈNE. — *Les ganglions de la face.* — Thèse de Bordeaux, 1899.

CLUZET. — *Précis de Physique médicale.*

COLANERI. — *Le traitement des adénites tuberculeuses par les rayons ultra-violets.* — Bulletin médical, 15 juin 1929.

COUSTAING. — *Adénites sous-mentales.* — Revue de Stomatologie, 1922.

CUNÉO. — *Anatomie des lymphatiques.* — in Traité d'anatomie de Poirier.

DELBET. — *Adénophlegmons et ostéopériostites du maxillaire inférieur.* — Concours Médical, 30 mars 1930.

DUFOUGERÉ. — *Les ultra-violets en Stomatologie.*

FORGUES. — *Précis de pathologie chirurgicale.*

FOURNIER. — *Des adénites de la joue d'origine dentaire.* — Thèse de Paris, 1914.

FREY et RUPPE. — *Pathologie de la bouche et des dents.*

GAILLARD et NOGUÉ. — *Traité de Stomatologie.* — Paris, 1911.

HAUDUROY. — *Le bactériophage de d'Hérelle.*

LEBEDINSKY. — *Adénites géniennes.* — Revue de Stomatologie, 1901.

LEBEDINSKY. — *Adénites géniennes.* — Arch. de Stomatologie, 1902.

LEBEDINSKY (G.). — *Contribution à l'étude des adénites géniennes d'origine alvéolo-dentaire.* — Thèse de Paris, 1928.

LECÈNE. — in *Pathologie chirurgicale.* — 9 agrégés, tome I.

LENORMANT. — *Les adénites géniennes.* — Presse médicale, 1927.

MAUREL (G). — *Contribution à l'étude expérimentale de l'infection tuberculeuse par voie bucco-dentaire.* — Revue médico-chirurgicale des praticiens, 1925.

MAUREL (G.). — *Deux cas d'adénites géniennes tuberculeuses d'origine dentaire.* — Revue Odontologique, sept-oct. 1927.

MENDEL. — *Contribution à l'étude expérimentale de l'infection tuberculeuse par voie dentaire.* — Revue de Stomatologie, 1920.

MONTÈS. — *Adénites géniennes.* — Thèse de Paris, 1905.

PAULET. — *Pathogénie des adénites cervicales tuberculeuses d'origine dentaire.* — Thèse de Genève, 1920.

RAIGA. — *Traitement des phlegmons d'origine dentaire par le bactériophage de d'Hérelle.* — Revue de Stomatologie, août 1929.

RATEAU. — *Adénites géniennes.* — Revue de Laryngologie, 1923.

RICHARD. — *Les adénopathies péribuccales et les dents.* — Paris-médical, septembre 1927.

ROUSSEAU-DECELLE. — *Tuberculose et cavité buccale.* — Edit. de la Semaine Dentaire, 1925.

ROUVIÈRE. — *Anatomie humaine descriptive et topographique.*

SASSIER. — *Lymphatiques des gencives.* — Bulletin Soc. Anatomie, février 1927.

SEBILEAU. — *Les différentes formes de septicémie buccale.* — Presse médicale, 1901.

SEBILEAU. — *Phlegmons périmandibulaires odontopathiques.* — Presse médicale, mars 1921.

SOUBEYRAN. — *Adénites tuberculeuses.* — in Consultations médicales françaises, fascicule 18.

TRUFFERT. — *Diagnostic et traitement des phlegmons périmandibulaires d'origine dentaire.* — Thèse de Paris, 1919.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos I

Rappel anatomique 1

Anatomie pathologique 8

Etude clinique 12

Diagnostic différentiel 17

Diagnostic étiologique 20

Les adénites tuberculeuses et les dents 26

Traitement 34

Observations 43

Conclusion 57

Bibliographie 59

IMPRIMERIE
LES PRESSES MODERNES
45, Rue de Maubeuge, 45
PARIS